UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946 N° 48

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES Encéphalites pseudo-tumorales L'Encéphalite aiguë hémorragique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement le 27 juin 1946

PAR

Robert SOUM

MEMBRES DU JURY.... MM. RISER, *Président.*
SOREL,
MOREL, } *Assesseurs.*
GERAUD,
LAZORTHES, *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1946

SOUM (Robert). —

Contribution à l'étude des Encéphalites pseudo-tumorales : l'Encéphalite aiguë hémorragique. —

Toulouse, Impr. Toulousaine, 1946, in-8° (84 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 48.

SOUM (Robert). —

Contribution à l'étude des Encéphalites pseudo-tumorales : l'Encéphalite aiguë hémorragique. —

Toulouse, Impr. Toulousaine, 1946, in-8° (84 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 48.

SOUM (Robert). —

Contribution à l'étude des Encéphalites pseudo-tumorales : l'Encéphalite aiguë hémorragique. —

Toulouse, Impr. Toulousaine, 1946, in-8° (84 pages).
(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 48.

SOUM (Robert). —

Contribution à l'étude des Encéphalites pseudo-tumorales : l'Encéphalite aiguë hémorragique. —

Toulouse, Impr. Toulousaine, 1946, in-8° (84 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 48.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

Encéphalites pseudo-tumorales :

L'ENCÉPHALITE AIGUE HEMORRAGIQUE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	VALLOIS CLERMONT
Histologie et embryologie	N...
Pathologie interne	MOREL
Clinique médicale	TAPIE ROQUES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Cliniq. oto-rhino-laryngologique	CALVET

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Matière médicale	VINCENT
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Histoire naturelle	DELAS
Médecine légale et déontologie	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Anatomie pathologique	N...

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. élém. aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Histologie	CALVET
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	GARRIC
Législation pharmaceutique	BGUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Bactériologie	DARNAUD

	MM.
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.)
Anatomie	THOMAS LAZORTHES
Botanique et cryptogamie	Mme DULIRCQ MATHCU
Chimie analytique	BLANC
Médecine expérimentale	GERAUD
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine opératoire	DIEULAFE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	SOULA
Thérapeutique	LASSERRE
Pharmacie galénique	COUTURIER
Médecine du travail	BOUNHOURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Histologie	BIMES, ch. de f.
Physiologie	BAISSET PLANQUES
Médecine	DARNAUD, ch. de f. GERAUD, ch. de f. GADRAT, ch. de f. LASSERRE, ch. de f. BOUNHOURE, ch. de f.
Anatomie	LAZORTHES, ch. de f.

	MM.
Chirurgie	VIRENQUE GRIMOUD, ch. de f. DIEULAFE, ch. de f. RIEUNAU, ch. de f.
Obstétrique	GUILHEM
Physique médicale	MARQUES, ch. de f.
Chimie	VALDIGUIE (P.), ch. de f. BLANC, ch. de f.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946 N° 48

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES Encéphalites pseudo-tumorales

L'Encéphalite aiguë hémorragique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement le 27 juin 1946

PAR

Robert SOUM

MEMBRES DU JURY.... MM. RISER, *Président.*
SOREL,
MOREL, } *Assesseurs.*
GERAUD,
LAZORTHES, *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1946

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MA BELLE-MERE

Que j'eusse aimé connaître.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES

A MA FEMME

Auprès de qui j'ai trouvé le plus précieux des réconforts.

En témoignage de mon très profond attachement.

En souvenir de notre adolescence, qu'elle trouve ici un gage de sincère amour et de confiance en l'avenir.

A MON FILS PHILIPPE

Héritier d'une longue tradition médicale.

En témoignage de ma très grande affection.

A MA GRAND-MERE

Qui a tant attendu ce jour.

En témoignage de reconnaissance et d'affection.

A MA MERE

En souvenir de mon enfance et de mon adolescence, en remerciement pour toute sa bonté et toute son indulgence.

Avec toute ma tendresse.

A MON PERE

Chevalier de la Légion d'honneur, Croix de guerre,

Médecin Chef des Hôpitaux,

Membre correspondant national de la Société de médecine légale de France,

Médecin légiste,

Qui fut mon premier maître et qui sut toujours me montrer le chemin du devoir.

Je dédie ce modeste trvail, faible témoignage de ma profonde affection filiale.

A MON FRERE, LE DOCTEUR PIERRE SOUM

A MES TANTES, A MES ONCLES

A MON BEAU-PERE

A MON COUSIN, LE DOCTEUR ANDRE GIRVES

A MON COUSIN,
LE PROFESSEUR HERVE HARANT

A MES BELLES-SŒURS
ET MES BEAUX-FRERES

A MES NIECES ET A MES NEVEUX

MEIS ET AICIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

Professeur de Neurologie à la Faculté de Médecine.
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille Militaire.

Qui a bien voulu consacrer des heures précieuses à nous aider et nous conseiller, dans la rédaction de cette thèse.

En témoignage de respectueuse reconnaissance et de profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL

Qui nous a toujours si bien accueilli dans son service et à qui nous devons une des observations de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Chez qui nous avons toujours trouvé beaucoup d'indulgence et qui nous a fort honoré en acceptant de faire partie de notre Jury de Thèse.

A NOTRE MAITRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. GERAUD.

Qui nous a donné l'idée de ce travail, en témoignage d'estime et de reconnaissance.

AU PROFESSEUR AGREGE LAZORTHES

Qui a facilité le début de nos études en nous faisant comprendre et aimer l'anatomie.

A NOS AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

DOCTEUR ALCOVERT

DOCTEUR CAZANAVE

DOCTEUR ESQUIROL

EDOUARD ISARD

DOCTEUR KERGUELEN

MAITRE PIERRE-PAUL VAYSSE

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS CHEFS DE CONFÉRENCE :

DOCTEUR BARDIER

DOCTEUR GOUZY

INTRODUCTION

Certains malades se présentent à nous avec un syndrome d'hypertension cranienne aigüe, sans réaction méningée très intense et qui font penser à une compression rapide du cerveau. Ce syndrome d'hypertension cranienne aiguë ou subaiguë comporte les éléments habituels de céphalées intenses, d'obnubilation, vomissements et quelquefois surviennent des signes en foyer tels que des paralysies transitoires d'ailleurs, et aussi des convulsions.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre qu'il ne s'agit pas de méningite suppurée; d'autre part, l'anamnèse générale et le contexte permettent d'exclure un abcès du cerveau ou une endocardite maligne avec métastases; et l'hypothèse d'une tumeur cérébrale évoluant rapidement est souvent rendue improbable par la température, d'ailleurs peu élevée et peu durable. C'est pourquoi il n'est pas toujours possible, a priori, de rejeter ce diagnostic. Si on pratique une ventriculographie, on met en évidence des ventricules petits, intolérants, et à l'intervention chirurgicale, le cerveau apparaît gonflé, volumineux, œdématié. C'est la formule « gros cerveau,

petits ventricules » de Clovis Vincent. Les malades peuvent guérir complètement et assez rapidement, ou au contraire, succomber en quelques semaines et dans ces conditions, l'examen anatomique montre l'absence de tumeur ou d'abcès et par contre, révèle une encéphalite plus ou moins diffuse, non suppurée, qu'on avait raison de ranger parmi les névraxites neurotropes.

Dans quelques cas, on remarque une vaso-dilatation considérable, diffuse, du manteau gris, et surtout de la substance blanche avec de multiples foyers hémorragiques punctiformes ou confluents. On se trouve en présence d'une encéphalite aiguë ou subaiguë, non suppurée, œdémateuse, pseudo-tumorale, hémorragique.

Depuis plusieurs années, ces encéphalites pseudo-tumorales ont été étudiées avec grand soin, parce qu'en pratique, elles posent des problèmes très importants au point de vue du diagnostic et de la ligne de conduite à tenir. Un certain nombre de tumeurs cérébrales évoluent de manière très rapide, aiguë avons-nous dit plus haut (et parfois, avec légère hyperthermie, intermittente d'ailleurs) ; d'autre part, on connaît les difficultés de diagnostic des abcès cérébraux, et on devine tout de suite qu'il faudra prendre une position le plus rapidement possible. Par ailleurs, si le diagnostic d'encéphalite pseudo-tumorale est établi, il faudra se demander si une intervention chirurgicale décompressive n'est pas nécessaire, car l'œdème cérébral est important et peut provoquer une stase papillaire, avec tous les dangers qu'elle comporte, et surtout, des engage-

ments du cerveau, des compressions du bulbe, dont la très haute gravité est bien connue.

Le travail que nous présentons actuellement fait suite à ceux que la Clinique Neurologique de Toulouse a consacrés à ce même sujet, en particulier, la thèse de Bergès en 1943 (Mémoires de MM. Riser et Géraud). Mais il a trait à une variété très particulière d'encéphalite pseudo-tumorale aiguë avec œdème très important, hémorragies punctiformes diffuses, susceptibles d'entraîner des ramollissements secondaires localisés.

Dans une première partie, nous présenterons avec détails l'observation inédite de MM. Riser et Géraud et S. Lavitry, et nous résumerons quelques autres documents se rapportant de plus ou moins loin à cette forme. Disons d'ores et déjà que notre observation nous paraît être particulièrement démonstrative et complète.

Puis, nous placerons ces documents dans le cadre général des encéphalites pseudo-tumorales.

Une troisième partie sera consacrée au diagnostic clinique de ces encéphalites et enfin, dans une quatrième, nous essayerons de dégager une ligne de conduite thérapeutique pratique.

PREMIERE PARTIE

§ I. Observations

OBSERVATION I
(inédite de MM. Riser, Géraud et M^lle^ S. Lavitry.)

M. L..., 34 ans, camionneur.

Sujet extrêmement vigoureux, sans antécédents pathologiques à signaler.

Non éthylique.

Le début de la maladie s'est fait de façon brutale et peut être très exactement fixée au 16 juin. Il était en train de déjeuner dans un restaurant à Paris, quand il ressent une violente céphalée et un malaise général, suivi d'un vomissement alimentaire.

Il doit rentrer en camion, par la route, à Toulouse, et malgré la céphalée qui augmente, il décide de partir, accompagné d'un chauffeur. Le voyage s'effectue dans des conditions extrêmement pénibles pour lui, céphalée atroce, rachialgie sans vomissements.

Il arrive dans la journée du dimanche à Libourne où il est obligé de s'arrêter et de s'aliter dans un hôtel.

Un médecin constate une température très élevée à 40° « sans aucun signe de localisation, ni pulmonaire, ni méningée ». Il pratique une hémoculture qui sera négative. Malgré une thérapeutique anti-infectieuse (sulfamides), la température persiste, la céphalée est toujours aussi intense.

L'agitation est modérée, cependant apparaît vers le 19 juin, un délire onirique; le malade parle sans cesse de son travail, donne des ordres, croit conduire son véhicule. Il reconnait bien les personnes de l'entourage. Devant l'aggravation de son état, on décide de le transporter à Toulouse.

Nous le voyons pour la première fois, le 23 juin, donc huit jours après le début.

C'est un sujet vigoureux, athlétique, le faciès rouge, vultueux, les conjonctives légèrement injectées. Il est calme, ne se plaint plus de céphalées, mais il est dans un état de torpeur voisin du coma. Il réagit au pincement, ouvre les yeux quand on parle fort, répond très difficilement à des questions simples. La respiration est régulière, calme, le pouls bien frappé à 80. La langue est rôtie, mais il a très peu bu dans la journée.

L'examen général ne montre aucun signe pulmonaire ou digestif, pas de gros foie ni de splénomégalie. Urines claires, avec des traces d'albumine. Pas de vomissements.

L'examen neurologique montre : l'absence de paralysies segmentaires, de troubles grossiers de la

sensibilité. Les réflexes sont normaux partout, les pupilles en myosis réagissent à la lumière. Pas d'œdème de la papille, mais raideur de la nuque et signe de Kernig certain. Température : 40°.

La ponction lombaire montre une hypertension modérée, 55 assis, 30 couché.

Liquide légèrement hémorragique : 160 cellules (98 % de lymphocytes), 1 gr. 80 d'albumine, chlorures, 7gr. 31; glucose, 0,58; Bw, négatif. Pas de germes, pas de bacille de Kock.

Le traitement suivant a été institué. Septicémine intraveineuse, 40 cc. par jour. Sérum magnésié et glucosé hypertonique, 40 cc. matin et soir. Cure sulfamidée (6 gr. soludagénan, 6 gr. par os). Boissons abondantes. Sérum physiologique, 500 cc. Glace sur la tête.

L'état reste stationnaire. Les jours suivants, les urines sont plus abondantes, la langue humide, mais la conscience reste obscure.

Apparition, le 25, d'un hoquet très pénible, incessant, et le 27, d'un rythme de Cheynes-Stokes dont les pauses se font de plus en plus longues. Malgré cela, il déglutit parfaitement, le pouls reste bien frappé et régulier, entre 75 et 80. La température oscille entre 39 et 40.

Le 27, deuxième ponction lombaire : liquide toujours aussi hémorragique : 320 cellules, 96 % lymphocites, Albumine, 2 gr., chlorures, 7 gr. 31.

Le 27, l'examen oculaire (Dr Déodati) montre :

Œil droit : stase papillaire, avec œdème peu important et congestion veineuse.

Œil gauche : stase papillaire moins marquée avec flou papillaire et congestion veineuse.

Le 28 juin, les troubles respiratoires s'accentuent. Pauses respiratoires de 5 à 8 secondes. Faciès cyanosé. Coma de plus en plus profond et troubles de la déglutition : il garde le liquide dans la bouche, avant de le déglutir partiellement.

Les signes de souffrance bulbaire nous décident à pratiquer une résection de l'écaille de l'occipal et de l'arc postérieur de l'atlas.

Le Docteur Lazorthes intervient le 28, dans la nuit, et l'opération exécutée rapidement est très bien supportée par le malade qui est immédiatement très amélioré.

Le 29, la respiration est régulière, 30 par minute; pouls 85; tension artérielle 13/7; température 38°5.

La conscience est plus claire, il reconnaît, répond aux questions, mais présente toujours un délire onirique professionnel.

Le 30 juin, aggravation rapide; la température, malgré les lavements froids, l'antipyrine, monte à 40°5, le pouls devient rapide et plus faible (120), la tension baisse (10×4) et une polyurie s'installe.

Exitus, le 1er juillet.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Le cerveau a été prélevé deux heures après la mort; il est très volumineux et œdémateux, fortement rosé et de coloration lilas au niveau de la base; il est mou au toucher. Les circonvolutions sont très aplaties et repassées surtout du côté droit et en particulier celles des

lobes temporaux et occipitaux : pas d'aspect d'engagement temporal ou cérébelleux.

D'une manière générale, la méninge molle est normale, cependant la scissure du Sylvius gauche est

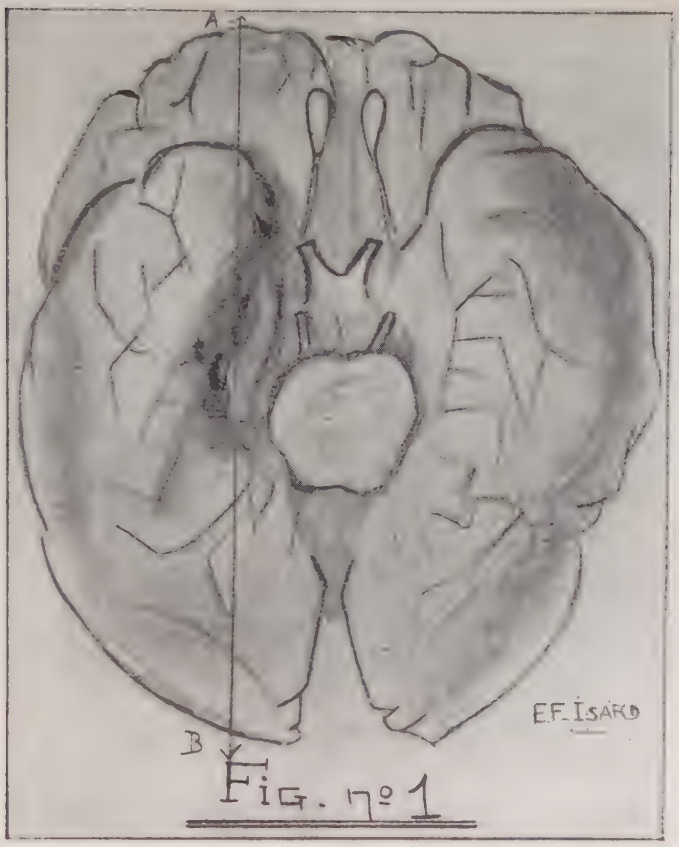


FIG. I. — Les circunvolutions de la base sont normales à gauche, à droite la troisième temporale, la circonvolution limbique, le lobule fusiforme sont normaux, mais la règion de l'hippocampe est affaissée, molle, recouverte d'une hémorragie arachnoïdienne bien limitée.

recouverte par une arachnoïdite, légèrement épaissie; les lacs de la base paraissent normaux; on recherche soigneusement à la loupe, des granulations au niveau des sillons; on n'en trouve nulle part.

Les circonvolutions de la base sont normales à gauche; à droite, la troisième temporale, la circonvolution limbique, le lobule fusiforme sont normaux, mais la région de l'hippocampe est affaisée, molle, recouverte d'une hémorragie arachnoïdienne bien limitée de 2×4 cm. On a l'impression d'une maladie hémorragique méningo-cérébrale bien localisée (fig. 1).

Après fixation au formol, on fait passer des coupes sagittales para-médianes par cette lésion, suivant l'axe AB.

La figure 2 représente une coupe suivant cet axe; elle intéresse les tubercules quadrijumeaux, en avant, la portion orbitaire de la circonvolution F. 2 et bien entendu, la vallée sylvienne. La circonvolution de l'hippocampe, apparait atrophiée et ramollie, sous l'hémorragie arachnoïdienne.

La coupe représentée par la figure 3 est parallèle à la précédente, mais plus externe de 5 mm. Elles sont surtout destinées à étudier le foyer hématique et les circonvolutions sous-jacentes, atrophiées et ramollies. Le simple examen microscopiques est insuffisant à indiquer la nature de la lésion, tumeur dégénérée ou maladie banale.

Les coupes horizontales des hémisphères ont montré de très nombreux foyers hémorragiques, peu volumineux, tantôt parfaitement isolés, tantôt confluents. Leur nombre est considérable, car la plu-

part d'entre eux sont très limités, de la grosseur d'une tête d'épingle, en moyenne.

Ils sont très peu nombreux au niveau des noyaux

Fig. 2 →

Fig. 3 →

Fig. 2. — (*Coupe suivant AB*). — H = Circ. de l'hippocampe. — La figure montre que le foyer n'est pas seulement arachnoïdien, mais qu'il a intéressé aussi la circ. de l'hippocampe, ramollie et affaisée.

Fig. 3. — Parallèle à AB, plus externe de 5 mm.

centraux et frappent surtout le manteau cortical au niveau des pôles frontaux, de l'insula, de F. 2, P. 2, du pli courbe à droite.

Les foyers hémorragiques sont très nombreux et disséminés, surtout dans la substance grise, beaucoup moins abondants dans la substance blanche immédiatement sous-corticale; lorsqu'ils confluent, ils

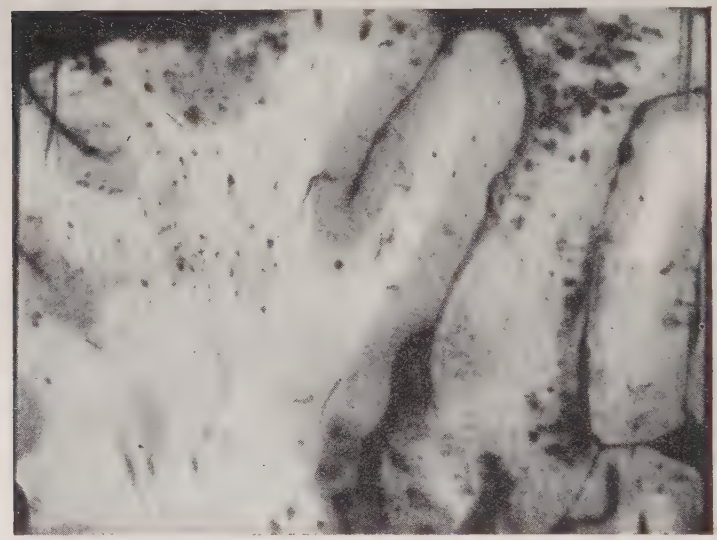


Fig. 4. — Les foyers hémorragiques intéressent surtout la substance grise.

réalisent un véritable ramollissement rouge, affaissant la circonvolution (figure 4).

La prédominance cortico-sous-corticale est évidente; il n'y a pas la moindre lésion hémorragique punctiforme, ni en nappe, du corps calleux, de la couronne rayonnante.

Microscopiquement, le bulbe, la protubérance, les pédoncules paraissent normaux. On peut en dire

autant des cavités ventriculaires et des plexus choroïdes.

Les centres nerveux ont été débités en tranches sériées de 1 cm. d'épaisseur, après durcissement; on peut être assuré de l'absence de tumeur.

L'examen semi macroscopique des pièces durcies au formol et des coupes montre deux grands types de lésions : des ramollissements et des hémorragies.

1° Les zones ramollies sont toujours superficielles et marginales par petites plages de $\frac{1}{2}$ à 3 mm. de profondeur, de 3 à 15 mm. de front; le tronc nerveux à ce niveau a un aspect très mou, jaunâtre. C'est presque uniquement la substance grise corticale qui est intéressée, et la partie la plus superficielle de la substance blanche.

Au milieu de la zone ramollie, on note la présence presque constante de foyers hémorragiques punctiformes, isolés, ou confluents.

Sur coupes à congélation et colorées à l'hématéine Sudan, les zones ramollies sont uniquement constituées d'amas pressés de corps granuleux dont la plupart sont chargés de menues enclaves myéliniques prenant fortement le Sudan. Ces corps granuleux sont pressés les uns contre les autres et leur masse remplace vraiment la trame de fond, le tissu nerveux lui-même; *il n'y a plus trace de cellules nerveuses corticales elles-mêmes.*

Examinons deux types de zones ramollies :

a) *Zone marginale sans foyers hémorragiques.* La description précédente s'applique parfaitement à

cette zone à l'exception des foyers hémorragiques qui manquent totalement; on ne trouve même pas d'hématies isolées aux environs des vaisseaux. Le point essentiel est la lésion des capillaires, au niveau de toute cette zone; la plupart d'entre eux sont lésés; les noyaux de l'endothélium ont proliféré, de fins tractus conjonctifs ou des lamelles conjonctives plus épaisses forment la paroi qui est extrêmement irrégulière; une sténose plus ou moins serrée en est la conséquence; elle peut interdire toute circulation d'hématies, ou permettre celle-ci dans un assez grand nombre de cas.

b) *Zone marginale, ramollissement avec hémorragies.* Au faible grossissement, l'aspect est typique. La zone malacique est truffée de foyers hémorragiques nombreux, confluents ou bien isolés, de 1/20 à 1/2 mm. de diamètre environ; les globules rouges ne sont pas extrêmement altérés, bien séparés les uns des autres. La plupart de ces foyers sont centrés par un vaisseau dont la paroi est fortement altérée, comme dans le cas précédent, et parfois avec solution de continuité, perte de substance bien nette. On comprend alors facilement le mécanisme de l'hémorragie péri-vasculaire.

Mais bien souvent, *le vaisseau situé au centre du foyer n'est pas rompu;* il présente seulement quelques lésions discrètes ou notables de prolifération de l'endothélium, d'infiltration de sa paroi par quelques histiocytes ou lymphocytes. On peut alors supposer une lésion plus accentuée au-dessus ou au-dessous de la zone du plan intéressé par la coupe que nous étudions.

Enfin, quelques vaisseaux sont fort peu lésés et simplement apparaissent gonflés d'hématies, fortement congestifs. Mais autour d'eux, on note des foyers hémorragiques plus ou moins abondants.

Dans la zone la plus superficielle des circonvolutions lésées, les hémorragies sont particulièrement abondantes, diffuses, et la trame de fond est, elle-même, difficile à distinguer, tellement hématies et corps granuleux sont abondants, pressés les uns contre les autres.

c) *Région plus profonde, sous-marginale* (parties profondes de la substance grise de la circonvolution et substance blanche). Toute cette région présente une réaction astrocytaire évidente; les astrocytes sont beaucoup plus nombreux, avec protoplasma volumineux, étalé, caractéristique; on rencontre quelques lymphocytes, épars dans la trame de fond, autour des vaisseaux et des histiocytes volumineux, des cellules microgliques en voie de transformation granuleuse. Pas de polynucléose.

De ci, de là, tous les éléments précédents se groupent plus nombreux en dehors d'un vaisseau ou axés par un capillaire complètement remanié, oblitéré ou dilacéré; les cellules endothéliales ont grandement proliféré.

Dans cette région, l'infiltration périvasculaire à lymphocytes est très importante.

Vaisseaux piaux et méninge molle. On note un degré appréciable d'archnoïdite œdémateuse avec infiltration importante de cellules variées : corps

granuleux, histiocytes, lymphocytes, fort peu de mononucléaires, ni plasmocytes, ni polynucléaires.

L'adventice des artères et des veines est infiltrée de lymphocytes, mais par plages; les veines sont gorgées de sang, mais il n'y a ni réaction de l'endothélium, ni thromboses, ni modification de la musculaire artérielle.

Rien qui explique le ramollissement des zones sous jacentes; mais on comprend bien le rôle de la forte stase veineuse passive.

La base cérébrale, la région tubérienne ont été étudiées sur coupe saggitale et para-médiane, passant par le corps mamillaire, la bandelette optique et intéressant la portion sous-optique de F. 1 et F. 2.

a) Les deux circonvolutions sont extrêmement remaniées par une abondance extraordinaire de corps granuleux; seuls les vaisseaux de la trame de fond persistent; il n'y a plus trace de cellules ganglionnaires; la réaction microglique, oligodendroglique et astrocytaire est fort minime. Cette extraordinaire production de corps granuleux occupe la place de la substance grise, mais empiète aussi sur la substance blanche centrale de la circonvolution; la démyélinisation est absolue.

Dans toute cette zone, la vaso-dilatation est intense, mais les hémorragies très peu nombreuses ne peuvent expliquer la destruction du parenchyme, ni l'extrême abondance des corps granuleux. Il faut surtout noter les réactions hyperplasiques des capillaires et des petits vaisseaux, l'apparition de nombreux fibroblastes, de fibres conjonctives; les capil-

laires et petits vaisseaux prennent l'aspect de petits blocs imperméables de conjonctif jeune hyperplasié, comme dans la zone qui entoure les abcès. Enfin, on note une importante infiltration à lymphocytes non axés par des vaisseaux.

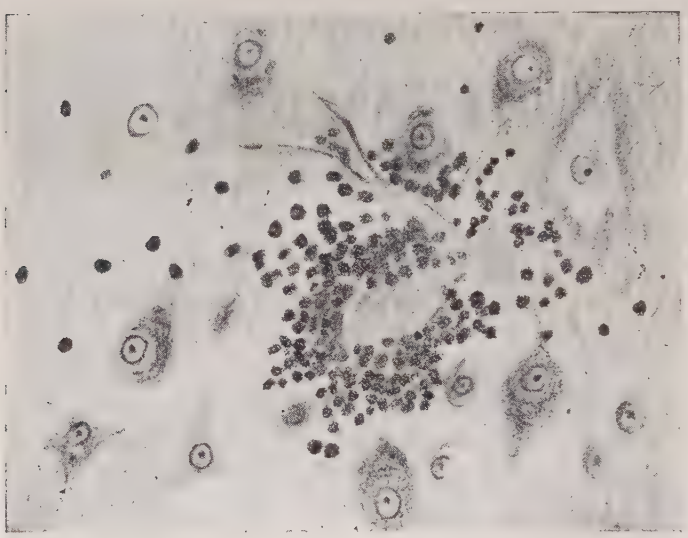
Certains districts ont un corps inflammatoires évident. Ce sont des plages assez importantes de la région corticale, à la limite des deux substances grise et blanche; les éléments ganglionnaires primitifs n'existent plus, ou seulement à l'état de plasmazellen; pas d'hémorragies, ni l'énorme prolifération des corps granuleux, jusqu'ici décrits. Tous les vaisseaux sont atteints de lésions inflammatoires et apparaissent sous forme de petits blocs de conjonctif jeune uniquement formé de fibrolastes, histiocytes, cellules endothéliales et mononucléaires libres, séparés les uns des autres, très infiltrés de lymphocytes.

Il est évidemment difficile de décider si ces lésions vasculaires sont primitives ou secondaires.

Les noyaux de la base : D'une manière générale, toute la réion tubérienne est lésée. Il n'y a pas d'hémorragies, ni de ramollissement avec apparition de corps granuleux, comme au niveau des circonvolutions. Dans l'ensemble,, on note une infiltration notable, diffuse, de lymphocytes et une prolifération ganglionnaires. Rien de plus net que tout ceci au niveau du noyau juxta-ventriculaire et juxta-trigonal en particulier (fig. 5).

Les artères méningées de la base et leurs collatérales sont tout à fait normales, en dehors de l'adventice fortement infiltrée de lymphocytes.

Dans les sillons qui séparent les circonvolutions, l'infiltration lymphocytaire est considérable, mais veines et artérioles ne présentent aucune modification des parois. Plus d'une fois, on surprend la périvascularite d'un gros vaisseau pial, qui suit les



Observation num. I

Fig. 5. — Lesions au niveau du noyau juxta-ventriculaire.

branches de division du vaisseau, dans la profondeur du parenchyme.

La circonvolution de l'hippocampe, tout à fait ramollie, atrophiée, jaunâtre, dans sa portion antérieure est uniquement constituée par une énorme quantité de corps granuleux, des hématies extravasées et d'assez nombreux îlots de tissu conjonctif

jeune, dûs au remaniement des vaisseaux; il n'y a plus trace de myéline, ni de cellules ganglionnaires.

En résumé, nous rencontrons ici trois types de lésions corticales nettement différents :

a) des nappes hémorragiques, limitées autour des vaisseaux ou diffluentes, mêlées de corps granuleux à parties à peu près égales, avec lésions vasculaires fréquentes;

b) des zones importantes sans hémorragies, avec remplacement du tissu nerveux lui-même par des corps granuleux massés en quantité considérable. Un très grand nombre de petits vaisseaux sont obturés, remaniés et constituent des îlots de conjonctif jeune et très cellulaire.

c) des zones d'infiltration lymphocytaire diffuse simple, avec infiltration périvasculaire intense.

Dans la région de la base infundibulo tubérienne et au niveau des noyaux différenciés, on trouve une atteinte marquée de près d'un tiers des cellules ganglionnaires, une infiltration lymphocytaire importante, diffuse et périvasculaire, une prolifération microglique. Il n'y a ni hémorragies, ni production de corps granuleux. La réaction méningée inflammatoire est marquée.

En résumé :

a) l'aspect inflammatoire est indiscutable en beaucoup de points, en dehors des hémorragies et des zones malaciques;

b) les zones malaciques et hémorragiques relèvent-elles de petites lésions vasculaires ou, sont-elles concomitantes ?

En résumé, la caractéristique essentielle de cette observation est, au point de vue clinique, un syndrome d'œdème cérébral, avec hypertension cranienne accusé et avec stase papillaire importante et bilatérale, respiration de CHEYNES-STOCKES et à la vérification encéphalite diffuse et œdémateuse, non suppurée, sans abcès collecté, sans tumeur, hémorragies diffuses corticales, en petits foyers, plus ou moins confluents, ayant aboutis en un point à la nécrose et au ramollissement d'une circonvolution cérébrale. Ici, le syndrome, pseudo-tumoral était particulièrement marqué : ce malade se présentait avec une hypertension cranienne aiguë, et le diagnostic de tumeur cérébrale, longtemps latente, juis brusqument évolutive, a été envisagé.

Nous n'avons pas retrouvé d'autres observations d'encéphalite aigüe hémorragique, avec hypertension cranienne aussi démonstrative.

Certes, dans la littérature, la description des encéphalites hémorragiques, non suppurées, infectieuses, a été souvent donnée. Plus d'une fois, on a signalé des symptômes d'hyperhémie du cerveau ou de la pupille; plus d'une fois, on a rapporté des signes d'hypertension cranienne ou de méningisme bien probable, mais une forme aussi nettement pseudo-tumorale que celle que nous rapportons, est exceptionnelle. A titre d'exemple, voici quelques observations d'encéphalites aiguës hémorragiques, sans hypertension cranienne très marquée.

OBSERVATION II

Observation Raymond.
Etude de pathologie nerveuse, 1910, page 220.

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, hospitalisé pour myopathie qui fut pris brusquement d'un syndrome fébrile, avec courbature, anoréxie, fièvre élevée à 39°, pouls à 110, quelques râles de congestion pulmonaire, ni diarrhée, ni tâche rosée, ni albumine. Cet état persiste pendant huit jours; la température restant à 40°, le pouls très rapide et les signes pulmonaires ne se modifiant pas. C'est alors qu'apparaît une fièvre très vive, de la raideur de la nuque, avec vomissements, des paralysies oculaires et le malade tombe rapidement dans le coma.

A l'autopsie, on se rend compte que ce malade est un cavitaire, avec tuberculose miliaire confluente. Les deux hémisphères cérébraux sont très fortement congestionnés, très injectés. On note une thrombose de la grande veine anastomotique de Trolard, de l'œdème de la pie-mère, mais aucune trace de méningite suppurée, ni éclosion de granulations tuberculeuses.

Dans le lobe temporal de l'hémisphère droit, on note un petit foyer hémorragique de 1×4 cm. et de nombreuses hémorragies interstitielles de diamètre variable.

L'examen microscopique a montré de nombreuses hémorragies interstitielles de dimensions variables et on peut assister à leur formation : il y a d'abord

rupture du capillaire et envahissement de l'espace péri-vasculaire par le sang, puis dans une deuxième étape, diffusion de celui-ci, dans le tissu nerveux avoisinant, allants de la simple diffusion au véritable foyer hémorragique. Le tissu nerveux parait très œdématié, les espaces péri-càpillaires et péricellulaires sont très élargis, les tubes nerveux plus espacés.

OBSERVATION III

Voici un autre exemple : lésions hémorragiques dans un cas d'encéphalite léthargique chez l'adulte, par MM. Paul Sainton et Régnard. *Revue Neurologique* 1923, *page* 283.

Cliniquement, il s'agit d'une encéphalite à forme aiguë qui évolua en douze jours, avec température et signes généraux chez une femme de 21 ans; le début fut marqué par de la céphalée, des frissons, de la fièvre. Les jours suivants, on note de la courbature, de l'agitation, du délire, des mouvements choréiformes des membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont normaux, pas de Babinsky. Délire onirique. Au point de vue oculaire : diplopie, troubles de la vue. Il est impossible de pratiquer une ponction lombaire. A la phase ultime, on note une exagération des troubles oculaires, de l'incoordination motrice, et un rythme respiratoire de Cheynes-Stockes.

A l'autopsie, on note une congestion intense de tout l'enchuhale, avec foyer de ramollissement au niveau des 2e et 3e circonvolutions temporales droites. Le cervelet est normal. Des coupes microscopiques du cerveau colorées par l'hématéine-éosine, montrent de petits foyers d'hémorragies interstitielles disséminés dans toute la substance blanche.

OBSERVATION 4

Observation inédite, recueillie dans le service de M. le Pr Sorel.

P... Josette, 10 ans; hospitalisée le 7 novembre 1945 pour syndrôme méningé avec hémiplégie droite.

Antécédents personnels : scarlatine, en août 1945.

Collatéraux : un frère de 16 ans et une sœur de 22 ans, en bonne santé. Un frère mort à 3 ans de pleurésie purulente.

Héréditaires : parents en bonne santé.

Histoire de la maladie : enfant fatiguée depuis trois ou quatre jours; très bien jusque là.

Brusquement, le dimanche 5 novembre, dans la nuit, elle est prise de maux de tête, de vomissements et de douleurs dans l'abdomen. Elle est constipée depuis ce moment-là.

Elle est vue, le lundi 6, par le médecin de son

village, qui la dirige vers la clinique médicale infantile.

Dans la nuit de lundi, vers 23 h. 30, l'interne de garde constate un syndrome méningé et une hémiplégie. Il note une douleur au moins de Mac Burney. Il fait une ponction lombaire qui montre 14 cellules : 6 polynucléaires et 8 lymphocytes. Le liquide paraît peu hypertendu, clair au moment de la ponction, il devient légèrement louche dans le tube au bout de quelques minutes. On fait alors une injection de soludagénan.

Examen à l'entrée (7 novembre 1945)..

Système nerveux : La malade est dans un état subcomateux et tend à se coucher en chien de fusil. Elle ne répond pas aux questions, mais bien aux ordres qu'on lui donne.

On constate à l'examen :

1° *Une hémiplégie totale droite :*

Le bras droit et la jambe droite sont inertes. Signe de Babinsky à droite (extention du pouce, ébauche d'éventail des autres orteils) signe de Meige.

A la face, la recherche du signe de P. Marie et Foix montre une paralysie faciale du type central (pas de signe de Charles Bell). Déviation des traits à gauche. Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont normaux.

2° *Un syndrôme méningé* avec raideur de la nuque, ébauche de Kerning et de Brudzinsky, céphalée, constipation, vomissements faciles.

La température à 38°3 le lundi, est à 37°4 le jour de l'examen.

Fond d'œil : pas de stase papillaire. Tension artérielle rétinienne : 40.

L'examen pulmonaire ne montre rien de pathologique. On pratique une cuti-réaction.

Les bruits du cœur paraissent normaux. Il ne semble pas y avoir de rythme mitral.

Le pouls est lent et bien frappé.

Tension artérielle : 10,5×6.

Examen de l'abdomen : ventre souple, sans raie méningétique au coup d'ongle. Le foie est de dimensions normales. La rate n'est pas percutable.

Examens de laboratoire : Ponction lombaire : cellules, 35; albumine, 0,50; chlorures, 6,5 %; glucose, 0,65 %.

Evolution : le 8 novembre 1945, vers 4 heures du matin, le coma s'accentue; la respiration devient stertoreuse.

La malade meurt sans avoir repris connaissance, vers 7 heures du matin.

EXAMEN ANATOMIQUE

Le cerveau a été bien formolé, mais il est demeuré dans l'ensemble assez mou; il est gros et œdémateux, les circonvolutions ne sont pas très lisses; il y a une très forte vaso-dilatation piale à laquelle participent tous les vaisseaux, artérioles et veinules. Après

première fixation de 24 heures, sur les coupes horizontales sériées apparaît immédiatement une vasodilatation considérable et diffuse; nulle part, il n'y a de foyers hémorragiques, même punctiformes, à

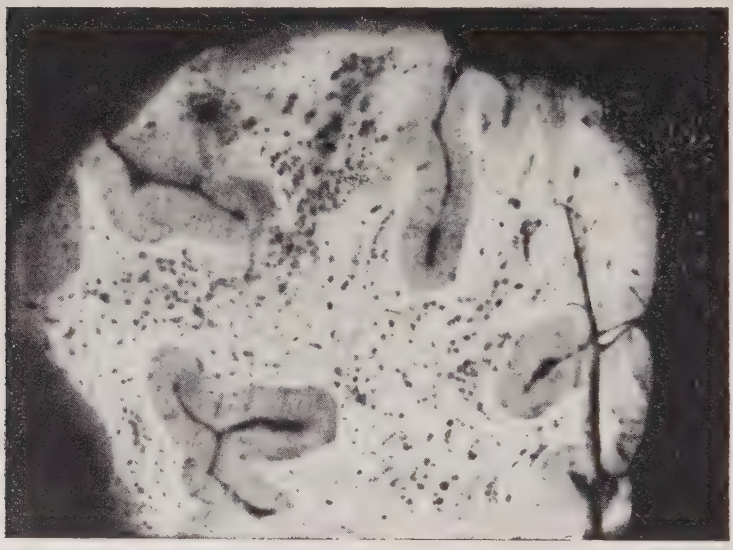


Fig. 6. — Observation num. 4.

proprement parler, mais les minuscules vaisseaux, des substances grises et surtout blanches sont gorgés de sang et apparaissent très rapprochés les uns des autres (fig. 6).

Toute la substance blanche de l'hémisphère gauche est de plus extrêmement molle et de coloration légèrement jaunâtre, comme imbibée de plasma.

EXAMENS MICROSCOPIQUES

Ils intéressent des coupes de cet hémisphère gauche passant par les circouvolutions F. A., F. I., P. A. et concernent le centre ovale.

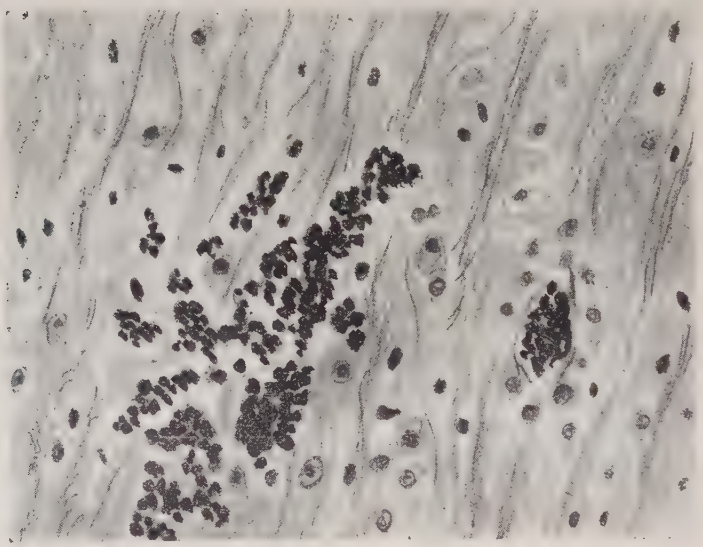
1° Coupes à congélation : Les colorations au Noir Soudan et Bleu B. Z. L. montrent une altération de la myéline, amincie, étirée, rubannée, granuleuse et morcelée; les corps granuleux récents étant assez nombreux, surtout autour des vaisseaux, mais régulièrement épars parmi les fibres nerveuses. Le protoplasma est chargé d'enclaves et de débris myéliniques bien individualisés, sous forme de granulations distinctes les unes des autres.

2° Coupes à la paraffine : Pied de F. I., F. 2. Les veines méningées sont très distendues et gorgées de globules; pas de trace de thrombose, pas la moindre hémorragie méningée vraiment nette; tout au plus, quelques paquets de globules rouges, sortis des veines et qui ne paraissent pas avoir été banalement entraînés par le rasoir. Les travées arachnoïdiennes sont épaissies et formées de collagène dense; les parois veineuses sont également nettement scléreuses, sans la moindre fibre musculaire.

La parenchyme nerveux est grandement atteint. Examinons d'abord la substance grise corticale; elle présente une raréfaction cellulaire marquée, un tiers environ des cellules ganglionnaires manquent ou sont très fortement altérées; tous les vaisseaux sont dilatés au maximum et gorgés d'hématies, mais on ne note pas d'extravasats; l'épaississement scléreux

de la paroi de tous ces vaisseaux est notable. Mais il n'y a pas la moindre infiltration périvasculaire, ni jamais de thrombose.

La substance blanche attenant à la corticalité grise est très atteinte; la trame de fond paraît aussi



Observation num. 4.

Fig. 7. — Dans la substance blanche la trame de fond est dissociée par l'œdème.

dissociée par l'œdème que sur les coupes à congélation (fig. 7). On note une infiltration diffuse et périvasculaire de corps granuleux banaux, et une prolifération notable de la microglie et des astrocytes. Les vaisseaux sont également très engorgés, mais les suffusions sanguines sont assez nombreuses

autour d'eux.. La paroi de 80 % de ces vaisseaux est épaissie, scléreuse et même un peu infiltrée de deux ou trois corps granuleux, un lymphocyte, un polynucléaire. Autour des vaisseaux, 7 à 20 corps granuleux dans l'espace périvasculaire, semble-t-il, car celui-ci est virtuel du fait de la distension vasculaire..

A noter l'absence absolue d'infiltration lymphocytaire et plasmocytaire périvasculaire.

Dans la trame, œdémateuse, on note la présence diffuse de corps granuleux et surtout d'éléments à protoplasma très basophile, et à noyau très rond, formant une masse de colorant.

Commentaires : Ici, évolution extrêmement rapide, la pression du liquide céphalo-rachidien n'a pas été mesurée. Il nous est évidemment difficile, au seul point de vue clinique, de l'étiqueter comme une encéphalite pseudo-tumorale. Le fond d'œil était normal, mais l'évolution a été si rapide qu'il ne pouvait en être autrement. Dans l'observation numéro 1, un premier examen montra également un fond d'œil normal; par la suite, la stase apparut, mais l'examen anatomique pratiqué par M. Riser, montre un fait des plus intéressant. Sur cette pièce, qui fut bien fixée et incluse à la celloïdine dans des conditions excellentes, on peut voir, d'une façon très remarquable, l'œdème de la substance blanche, sous forme d'un épanchement liquide dissociant très nettement les tubes nerveux et dans lequel baignent des cellules libres de la microglie ou des corps granuleux

Il s'agit donc bien d'un œdème inflammatoire qui fait parfaitement comprendre toute la symptmatologie et qui nous permet de ranger cette observation comme intermédiaire entre les formes pseudo-tumorales et celles où l'hypertension cranienne a été modérée.

Nous ne rapportons pas d'autres observations, d'autres protocoles, car la plupart d'entre eux présentent des lacunes importantes, soit que l'œdème cérébro-méningé ait été à peine indiqué, soit que manquent les mesures d'hypertension cranienne ou l'examen du fond d'œil.

Cependant, parmi les observations d'encéphalite aiguë hémorragique que nous avons pu recueillir, il semble bien que l'hypertension cranienne notable puisse manquer assez souvent.

On parle quelquefois d'une simple hyperhémie, mais non d'un œdème du cerveau, vrai; de même, il convient de rejeter du cadre étudié, les encéphalites aiguës, se manifestant par de simples petits foyers de ramollissements, bordés d'une zone hémorragique. Ce sont là des réactions secondaires, tout à faits banales, qui ne permettent pas de parler d'encéphalite hémorragique proprement dit; en voici un exemple :

OBSERVATION V

Encéphalite hémorragique aiguë des hémisphères, Chartier, thèse, Paris 1907, Obs. numéro 8.

D.... Pauline, 48 ans.

A présenté à quinze ans, des crises nerveuses, sans séquelles; pas de syphilis dans ses antécédents. Elle présente en septembre 1902, de la difficulté pour parler; de la paraphéxie et de la paragraphie, avec très légère hémiparésie droite. Pas de signe de Babinsky. Pas de clonus. Les réflexes lumineux et accomodateurs sont normaux. Au fond d'œil, on note une hyperhémie de la papille avec vascularisation très abondante.

En décembre, l'hémiparésie et les troubles de la parole sont nettement améliorés.

Le 10 janvier 1903, elle est prise de céphalée intense qui persiste jusqu'au mois de février. Le 16 février, vomissements et apparition des mêmes symptômes qu'au mois de septembre.

Elle entre à la Salpêtrière, le 18 février 1903. Subcoma. Gâtisme. Hémiplégie gauche spasmodique. Déviation conjuguée de la tête et des yeux, à droite. Réflexes pupillaires normaux.

19 février : état toujours subcomateux, convulsions de la moitié inférieure de la face gauche.

20 février : rémission des crises convulsives. Abolition des réflexes rotuliens. La ponction lombaire montre un liquide clair, albumineux, s'échappant en jet contenant de nombreux polynucléaires.

21 février : coma. Pas de crise convulsive. Mort à 19 heures.

AUTOPSIE

Le sinus latéral droit, le pressoir d'Hérophile et les veines anastomotiques de Trolard et de Labbé du côté droit, sont thrombosées. Les artères paraissent saines. Présence de deux anciens foyers de ramollissement dans l'hémisphère gauche. L'hémisphère droit présente, à la surface des trois-quarts supérieurs de la frontale ascendante, un placard cortical rouge, nuancé de teinte hortensia.

L'HISTOLOGIE n'étudie que les parties périphériques des points névrosés. Ce sont :

1° des hémorragies interstitielles;

2° des lésions vasculaires, avec prolifération de l'endothélium.

3° des lésions du tissu nerveux; la trame névroglique est dissociée. Les cellules nerveuses sont détruites ou altérées..

En dehors des foyers de ramollissement, des thromboses vasculaires avec épaississement des parois, *et de petites hémorragies sont disséminées dans toute la substance cérébrale.* Autour de ces points, on constate, *un œdème considérable du tissu nerveux.*

§ II. Étude anatomique d'ensemble

L'inflammation aiguë, infectieuse, non suppurée du système nerveux, dans sa forme hémorragique se présente, disait RAYMOND, sous des sapects assez identiques, dans les différents segments. Il n'y a pas de différence fondamentale, quant à l'aspect et la distribution des foyers, dans l'encéphalite aiguë hémorragique des hémisphères, la myélite bulbaire aiguë hémorragique de LEYDEN et la polio-encéphalite supérieure aiguë hémorragique de WERNICKE.

Dans les hémisphères, le processus hémorragique est habituellement important. La lésion atteint de préférence la substance grise, la substance corticale et les ganglions gris centraux; mais dans quelques cas, seule la substance corticale est atteinte, les foyers prédominant largement dans la corticalité grise elle-même et à ses limites avec la substance blanche. Ou bien, comme dans le cas de l'observation numéro 3, les foyers sont beaucoup plus nombreux dans la substance blanche elle-même. Il s'agit d'une véritable leuco-encéphalite hémorragique. Dans tous ces cas, les foyers sont multiples, et les observations les plus typiques sont celles où ils sont très nombreux et très petits, visibles cependants à l'œil nu. On les trouve dans les régions temporales, frontales, occipitales, la plupart, à la région moyenne

et à la base. RAYMOND avait noté le caractère de symétrie des lésions centrales, d'où la fréquence des diplégies cérébrales. A la superficie, dans la région corticale, à la coupe, la circonvolution apparaît rosée, très légèrement gélatineuse, avec un piqueté cramoisi et souvent sur ce fond, tranchent de petits points rouges « comme des piqûres de puce » dit OPPENHEIM, représentant des vaisseaux dilatés.

Il est extrêmement banal de rencontrer des foyers hémorragiques de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une lentille, confluents au point que le tissu nerveux de la circonvolution se trouve infiltré, très dégénéré, très exactement comme un ramollissement rouge, post-ischémique et du point de vue anatomique, il n'y a pas une telle différence entre ces deux lésions.

Enfin, de-ci, de-là, on peut voir des foyers hémorragiques de dimensions plus considérables : pois, gros haricot, noisette même, et parfois davantage, mais n'ayant tout de même pas les dimensions des foyers de l'hémorragie cérébrale vasculaire.

Le cervelet est souvent intéressé par le processus hémorragique, mais cependant moins violemment et moins souvent que ne l'a déclaré PRÉOBAJENSKY. Il est exceptionnel que les foyers cérébelleux soient indépendants comme dans l'observation de MEYER-BEYER.

La coexistence avec une polio-encéphalite supérieure ou inférieure et des lésions des noyaux gris centraux et de la corticalité a été constatée plus d'une fois.

Enfin, l'association de lésions de myélite hémorra-

gique, de myélite aiguë infectieuse et de foyers d'encéphalite hémorragique a été parfois notée.

Bien mieux, le processus toxi-infectieux peut intéresser simultanément les nerfs craniens périphériques et les centres nerveux déterminant ainsi un vaste syndrome de névraxite infectieuse, non suppurée, intéressant somme toute, toutes les portions du système nerveux.

Il faut signaler la relative fréquence de l'atteinte des vaisseaux et de la thrombose des veines superficielles de l'encéphale.

Raymond et Cestan avaient déjà donné une très bonne étude analytique des lésions histologiques des encéphalites aiguës et subaiguës infectieuses du type hémorragique. Tous les auteurs insistent sur l'importance des altérations vasculaires, surtout des vaisseaux de petits calibres : préartérioles, capillaires et veinules. Tous ces vaisseaux, aussi bien dans la substance blanche que grise, que dans les méninges, sont extrêmement dilatés, remplis de globules rouges et blancs, comprimés et obstruant toute l'âme du vaisseau. Les tuniques sont toujours épaissies et infiltrées, souvent dissociées; la dégénérescence hyaline est des plus fréquente, la rupture vasculaire en un point, banale, d'où un épanchement sanguin plus ou moins important. Tantôt, il s'agit d'une simple dissociation de la paroi vasculaire, par quelques centaines d'hématies, tantôt, comme nous venons de le dire, la tunique est franchement effondrée en un ou plusieurs points, une véritable hémorragie externe périvasculaire remplit l'espace de même nom et constitue un véritable manchon de sang autour

du vaisseau. Très souvent, il y a une infiltration sanguine encore plus marquée dans le parenchyme lui-même, centrée par une artériole plus ou moins profondément lésée.

Dans la majorité des cas, les petits foyers microscopiques sont disséminés dans la substance cérébrale, bien séparés les uns des autres; autour du vaisseau rupturé, l'hémorragie est particulièrement abondante, mais somme toute, le tissu nerveux est simplement infiltré par les globules rouges. Cependant, nous le répétons, la confluence des foyers peut entrainer la formation de véritables zones nécrotiques, ramollies, dégénérées; la trame de fonds n'est plus occupée que par le réseau névroglique habituel, très distendu, imbibé d'œdème, par des globules rouges, des corps granuleux, des astrocytes et des cellules microgliques; les cellules ganglionnaires différenciées n'existent plus, les fibres nerveuses sont en dégénérescence évidente.

Dans quelques cas, cet aspect de ramollissement est vraiment saisissant; une, deux, trois circonvolutions imprégnées de sang provenant de foyers confluents, sont vraiment ramollies, jaunies, imbibées d'œdème.

En d'autres régions, le processus hémorragique est beaucoup plus discret et c'est l'œdème qui l'emporte. Notre figure numéro 5 a la prétention de montrer schématiquement la disposition de cet œdème qui fait si parfaitement comprendre le mécanisme de l'encéphalite pseudo-tumorale; sur des coupes à la celloïdine, on voit parfaitement le liquide épanché, très abondant autour des vaisseaux, mais pénétrant

également loin d'eux, infiltrant, imbibant toute la trame de fond. Sur les préparations traitées par la méthode Masson, ou du vert lumière safranine, on est tout d'abord frappé par l'abondance de ce qu'on croit être le tissu conjonctif ayant pris le bleu ou le vert et l'on se demande à priori, comment celui-ci aurait pu arriver à ce développement pendant les quelques jours de la maladie. Mais un examen plus précis montre qu'il ne s'agit pas de tissu conjonctif. C'est un liquide lumineux qui a la même réaction tinctoriale, mais il n'est bien qu'un liquide épanché. Là-dessus, aucun doute. Il distend et écarte les tubes nerveux, il forme autour des vaisseaux, dans l'espace périvasculaire, très distendu et même en dehors de cet espace, de véritables masses dans lesquelles on trouve à profusion des globules rouges, des lymphocytes, des polynucléaires et surtout des corps granuleux. On a beaucoup discuté sur l'origine de ceux-ci. Dans la thèse de Géraud, sur les scléroses en plaques, on trouvera des documents qui montrent que l'origine microglique, par transformations successives est tout à fait assurée, mais les corps granuleux peuvent être d'origine histiocytaire ou provenir encore de fibroblastes transformés, et on doit souligner avec Lhermitte et Schaeffer, la multiplicité de leur origine. Ils peuvent constituer de véritables nappes extrêmement denses et étendues comme dans l'obsrvation numéro 1, à tel point que le tissu fondamental de la circonvolution est absolument remplacé par eux. Dans l'observation numéro 4, ils sont infiniment moins nombreux et moins denses, infiltrant la substance blanche d'une façon évidente, notable même autour des vaisseaux.

Bien entendu, on rencontrera également des éléments d'origine hématogène, des polynucléaires assez nombreux, tantôt assemblés en petits blocs, tantôt infiltrant toute la zone enflammée d'une manière diffuse, des mononucléaires, des lymphocytes, quelques plasmazellen, des éléments d'origine mésodermique, libérés ou encore adhérents à quelques fibres conjonctives provenant des vaisseaux.

Les plasmazellen peuvent être très nombreuses. En dehors de la syphilis, l'opinion française d'il y a quarante ans environ (Nageotte, Lhermitte) reste absolument valable, qui signale l'abondance des plasmazellen dans les encéphalites traumatiques, tuberculeuses, dans la sclérose en plaque. Il est important de signaler la très vive infiltration par des lymphocytes, des moyens mononucléaires que l'on peut rencontrer autour des vaisseaux, soit au niveau des foyers hémorragiques, soit à distance, dans les zones cérébrales voisines, certes, mais somme toute, peu ou pas atteintes, par le processus hémorragique. Y. Bertrand a beaucoup insisté sur l'absence de spécifité infectieuse de toutes ces infiltrations périvasculaires. On trouvera encore dans la thèse de Géraud un certain nombre de faits, du plus haut intérêt, qui montrent bien que l'infiltration lymphocytaire, périvasculaire peut signifier « inflammation », ou plutôt réaction inflammatoire (ce mot étant pris dans un sens très large) mais pas obligatoirement réaction infectieuse. C'est ainsi, qu'au cours d'hémorragies traumatiques non suppurées, au cours de dégénérescences non suppurées du tissu nerveux, la présence de ces infiltrations est tout à fait banale et ne signifie pas infection.

Nous devons signaler d'ailleurs, la variabilité très notable de cette réaction. C'est ainsi que dans l'observation numéro 1, l'infiltration monocytaire est très marquée, très importante, non seulement dans les circonvolutions hémorragiques, mais même loin de celles-ci, et en particulier, à la base cérébrale, dans la région infundibulo-tubérienne, au niveau des grands noyaux végétatifs, alors qu'il n'y a pas d'hémorragies ni de dégénérescences grossièrement massives.

Au contraire, dans l'observation numéro 4, nous sommes frappés par la rareté des infiltrations péri-vasculaires, même au voisinage des hémorragies.

En résumé, d'une manière générale, les examens anatomiques que nous avons pu recueillir, ne donnent pas la certitude d'une étiologie véritablement infectieuse et une fois de plus, on se rend compte de l'absence de spécificité vraiment incontestée de la vasodilatation, des épanchements, des œdèmes, des réaction lymphocytaires diffuses autour des vaisseaux, même quand on y trouve des plasmazellen ou des polynucléaires. Nous éprouvons le même malaise, devant des coupes nombreuses, comme celles des cas que nous rapportons, déjà signalé par tous les anatomopathologistes à propos de la sclérose en plaques, des neuropticomyélytes, etc. La signature infectieuse des lésions, précise, incontestable, manque souvent. On est obligé de convenir que dans des maladies dégénératrices et qui ne sont à peu près certainement pas d'origine infectieuse, tels que les syndromes neuroanémiques, ou les encéphalites

post-traumatiques, on est donc obligé de convenir que les aspects semblables aux précédents ne sont pas rares. Au milieu de nappes de corps granuleux, de cellules de DEBLET, on trouvera les preuves de la réaction névroglique et du tissu mésodermique vasculaire (hystiocytes, microglie, lymphocytes) on trouvera surtout des amas périvasculaires de lymphocytes ou, en pleine substance nerveuse, sans être axés par un vaisseau, de tout petits nodules pseudo-infectieux de lymphocytes ou même de plasmazellen.

Cependant, dans le cas de l'observation numéro 4, l'œdème est tellement important, tellement chargé en éléments cellulaires, tellement albumineux, qu'il s'agit, fort probablement d'un œdème infectieux. Mais sait-on jamais ? Les œdèmes non infectieux circulatoires et vaso-moteurs n'ont pas une expression tellement différente. Par ailleurs, dans le cas numéro 1, l'étude histologique de la région diencéphalique montre l'absence d'hémorragie primitive à ce niveau, de ramollissement, de toute lésion dégénérative primitive, et cependant il existe là, une lymphocytose diffuse très marquée et de gros amas lymphocyto-plasmocytaires qui ne peuvent être expliqué par des réactions secondaires. Il n'est pas possible d'affirmer leur origine inflammatoire infectieuse, mais celle-ci parait bien probable.

A ce propos, nous attirons l'attention sur l'importance des lésions cellulaires de cette région diencéphalique et avec M. Riser, nous pensons qu'il y aura dorénavant le plus grand intérêt à étudier systématiquement cette région basilaire au cours de toutes les névraxites comportant un coma précoce et des troubles végétatifs importants.

§ III. Symptomatologie générale

Si nous voulions envisager l'histoire clinique des encéphalites aiguës, infectieuses, hémorragiques, nous devrions, évidemment, constituer deux descriptions, suivant qu'elles sont ou non accompagnées d'hypertension cranienne.

Les encéphalites aiguës hémorragiques, sans hypertension cranienne notable, ne nous intéresseront pas. Rappelons seulement, pour les comparer plus aisément aux autres, qu'elles se présentent chez l'enfant, l'adolescent surtout, mais parfois aussi chez le jeune adulte, primitives ou secondaires. Dans quelques cas, ce caractère secondaire apparait immédiatement; c'est ainsi qu'au cours d'une tuberculose déjà cataloguée, on peut voir survenir des accidents nerveux centraux, du type méningo-encéphalitique, avec raideur de la nuque, vomissements, obnubilation, symptômes déficitaires en foyer, tels que des hémiparésies ou des convulsions qui attirent immédiatement l'attention sur le développement d'une méningo-encéphalite tuberculeuse.

Ou encore, à la suite d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, nous verrons se développer des manifestations centrales aigües caractérisées par une obnubilation progressive, un coma. Dans tous ces cas, il n'est pas possible de parler d'encé-

phalite hémorragique aiguë secondaire, mais seulement d'encéphalite aiguë sans pouvoir aller au-delà.

Bien souvent encore, l'encéphalite aiguë sans hypertension cranienne est primitive. On la rencontre avec une particulière fréquence chez l'enfant, plus rarement chez l'adolescent, plus rarement encore chez l'adulte. Elle apparait sans que rien ne la fasse pressentir, en dehors de tout élément toxique ou infectieux,comme vraiment primitive. Chez le tout petit enfant, elle se manifeste par une température assez élevée; les convulsions peuvent se répéter au cours d'une même journée et donner un état de mal ou demeurer assez isolées (une à deux par jour). Elles ne sont pas obligatoirement suivies de paralysies, mais souvent une hémiparésie en est la conséquence. On note un état stuporeux très marqué et qui aboutit vite à un état sub-comateux ou même comateux. En quelques jours, tous ces phénomènes décrits par M. T. Comby, dans sa thèse, s'amendent et on pourrait croire à un pronostic favorable, n'étaient de graves signes qui montrent une atteinte profonde du système nerveux: paralysies résiduelles, durables, d'une part; d'autre part et surtout, des arrêts du développement psychique qui aboutiront aux grandes encéphalopathies incurables. Dans tous ces cas, il ne semble pas qu'il y ait un syndrome d'hypertension cranienne bien notable, le fond d'œil demeure intact, on a noté une simple hyperhémie papillaire et la ponction lombaire n'a montré qu'un liquide peu hypertendu. Dans 15 à 20 % des cas, la mort peut être la conséquence de cette atteinte et une vérification anatomique est possible.

Elle montre le plus souvent une encéphalite congestive, banale, ou bien une encéphalite hémorragique typique comme celles que nous avons décrites et la discrimination de ces deux formes n'est pas possible. Tout autre chose est l'encéphalite pseudotumorale avec hypertension cranienne. Le cas le plus typique est évidemment constitué par une évolution subaiguë s'étalant au cours de 15 à 20 jours. D'emblée, le malade ne tombe pas dans le coma, il présente un syndrome qui attire plus l'attention sur l'hypertension cranienne, sans signe en foyer que sur tout autre chose. Voici un schéma du déroulement clinique évolutif des encéphalites aiguës hémorragiques avec hypertension cranienne.

Au début, c'est le plus souvent une céphalée qui ouvre la scène. Cette céphalée a le grand caractère d'être presque continuelle, la nuit aussi bien que le jour, empêchant le sommeil, mais elle comporte aussi des paroxysmes très importants, en particulier des douleurs de la nuque, affreuses, qui immobilisent celle-ci comme dans les syndromes méningés les plus accentués. Les mouvements actifs et passifs augmentent encore la douleur. Ce signe est donc très précoce; il est bien rare que la céphalée rétrocède rapidement. Chez l'adulte, elle paraît moins forte que chez l'enfant, et dans quelques cas, tout en étant très notoire, elle est cependant tolérable. Par contre, chez notre premier malade, elle fut d'emblée insupportable. Malgré l'obnubilation et même dans le coma, le malade souffre. Cette céphalée s'accompagne d'un syndrome fébrile avec courbature et vomissements.

On note la présence d'une obnubilation particulièrement précoce. Cette obnubilation peut persister pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines, tant que dure la phase aiguë. Habituellement, les choses ne vont pas plus loin, et dans beaucoup de cas, lorsque l'encéphalite est régrèssive, elle disparaît progressivement, mais dans environ 25 % des cas, cette obnubilation augmente de jour en jour et aboutit à un état très voisin du coma, ou même au coma complet. Elle s'accompagne de troubles de la vue : baisse de l'acuité visuelle, sensation de brouillard devant les yeux. A ce stade, l'examen du fond d'œil est le plus souvent négatif. La température est peu élevée. Le pouls à 100/110, les signes généraux plus ou moins marqués. Quelquefois, respiration de Cheynes-Stockes. Une ponction lombaire montre l'existence d'une hypertension modérée avec leucocytose et hyperalbuminose.

A la période d'état, après quelques jours ou quelques semaines, les signes se précisent. La céphalée, la torpeur ou l'agitation et l'obnubilation augmentent en intensité, en même temps que se préciseront les signes ophtalmoscopiques et que pourront apparaître des signes en foyer.

L'examen du fond d'œil montrera tous les intermédiaires entre la simple hyperhémie de la papille (observation numéro 5) et la stase papillaire vraie avec œdème plus ou moins important et congestion veineuse. Notons en passant, l'intérêt qu'il y a pour le clinicien à pratiquer des examens répétés du fond d'œil. Dans l'observation inédite de MM. Riser, Géraud et M^lle^ S. Lavitry, nous voyons les signes

ophtalmoscopiques se constituer en trois jours. Tout en retenant la possibilité d'une stase, rappelons que certains auteurs, tels que Tremel et Liagre ont signalé qu'il s'agissait plus souvent d'un œdème qui intéresse surtout le pourtour de la papille en respectant le secteur temporal.

Selon Valières-Vialeix « la vraie stase papillaire est très rare et bien peu de cas réalisent ces deux conditions essentielles : l'aspect ophtalmoscopique et l'intégrité ou le peu d'atteinte de la fonction visuelle ». Aussi, emploie-t-il de préférence le terme « d'aspect de stase papillaire ». En d'autres termes, ce ne sont que rarement des stases pures, mais le plus souvent des stases ou à l'élément mécanique, lié à l'hypertension, s'associe un élément inflammatoire.

Il ne faut pas oublier, en effet, que l'aspect œdémateux de la papille elle-même, peut être parfaitement réalisé par certaines névrites optiques primitives sans qu'intervienne le moins du monde, un élément de stase mécanique.

Est-il possible de différencier à l'ophtalmoscope la stase véritable du fond d'œil par hypertension cranienne, de cette inflammation du nerf optique au niveau de la papille ? C'est un problème qui a préoccupé tout le temps les ophtalmologistes, et qui est bien loin d'être aisé.

Habituellement, la névrite optique comporte une baisse assez rapide de l'acuité visuelle qui est, on le sait, beaucoup plus tardive au cours de la stase mécanique. Ce diagnostic a d'autant plus d'importance qu'un grand nombre de névraxites aiguës et subaiguës, avec poussés évolutives comportent très fré-

quemment des névrites optiques très précoces, pouvant se manifester soit par une névrite rétro-bulbaire soit par une papillite aiguë. Il est donc essentiel de différencier la stase mécanique, et c'est pourquoi il est si important de noter d'une part l'acuité visuelle de ces malades et d'autre part, la pression du liquide céphalo-rachidien.

A la ponction lombaire, on note très souvent une hypertension manométrique incontestable : 55-30 dans notre première observation. Dans d'aures cas, ces mesures manquent et les auteurs signalent seulement que « le liquide céphalo-rachidien s'échappe en jet ». Enfin, parfois (observation numéro 3), en raison de l'agitation du malade, il n'a pas été possible de faire une ponction lombaire.

L'aspect du liquide est variable; il est quelquefois hémorragique ou xantochromique, mais il reste le plus souvent incolore. Il n'est jamais purulent. Ce n'est donc qu'exceptionnellement que l'aspect du liquide lié aux signes cliniques permettra de porter le diagnostic d'encéphalite aiguë, hémorragique, pseudo-tumorale.

L'examen du liquide montre une nette leucocytose : 320 cellules dont 95 % de lymphocytes (observation numéro 1) ; 35 cellules lymphocytes et polynucléaires (observation numéro 4) ; nombreux polynucléaires (observation numéro 5).

Ce liquide est toujours hyperalbumineux, mais ce signe reste sans grand intérêt. Les autres éléments sont sensiblement normaux.

L'examen du sang pratiqué dans certains cas

d'encéphalites pseudo-tumorales (M. Roger) montre une hyperleucocytose intéressant surtout les grands monocytes, avec diminution appréciable du nombre des globules rouges. Des recherches ultérieures ont montré l'absence de ce syndrome au cours des tumeurs cérébrales.

Des *signes en foyer*, plus ou moins précoces peuvent parfois accompagner cette évolution. On notera le plus souvent, une hémiparésie, plus rarement une hémiplégie complète avec troubles moteurs. Dans ce cas, on a un signe de Babinsky et un signe de Meige. La recherche du signe de P. Marie et Foix, à la face, montre une paralysie faciale du type central (observation numéro 4) ; pas de signe de Ch. Bell.

Il est fréquent de voir survenir des crises d'épilepsie essentielle sans manifestation prémonitrice, ou Bravais-Jacksonniennes, surtout caractérisées par la fréquence des réactions sensitivo-motrices avant et après la crise. La dysarthrie isolée ou accompagnée d'hémiparésie est un signe en foyer assez précoce. Certains auteurs ont signalé des mouvements choréiformes ou des secousses myocloniques.

Notons enfin, avec Valières-Vialeix la particulière fréquence de parésies oculaires, dissociées, incomplètes, variées et fugaces.

La ventriculographie est souvent difficile. L'opérateur est étonné, alors que le syndrome hypertensif et l'œdème papillaire faisaient prévoir une hydrocéphalie intense facilement ponctionnable, de la difficulté qu'il éprouve à découvrir la cavité ventriculaire. Les ventricules sont petits, intolérants; il suffit d'une petite quantité d'air pour les remplir

et parfois, au cours de l'insufflation, le malade ressent des malaises, accuse des nausées, voire même des vomissements.

L'image obtenue est celle de petits ventricules, symétriques, normalement situés, mais de dimensions très réduites. On est parfois amené à intervenir chirurgicalement et un volet décompressif montre un volumineux œdème cérébral, le tout réalisant le type « gros cerveau, petits ventricules » de M. Clovis Vincent.

Dans beaucoup de cas, on trouve bien les ventricules contenant un liquide rosé sous tension variable. L'aspiration permet de recueillir 3 à 5 cc. de ce liquide que l'on remplace par de l'air; mais celui-ci est rejeté presque immédiatement et on ne parvient pas à recueillir un cliché ventriculographique intéressant. Cette formule est particulièrement fréquente et sans être tout à fait propre aux encéphalites pseudo-tumorales, elle les distingue cependant profondément des encéphalites dégénératives aiguës où il n'y a pas d'œdème cérébral, mais plutôt de l'atrophie des circonvolutions, et des ventricules de plus grande capacité que normalement.

L'évolution de ces encéphalites pseudo-tumorales est très variable, et nous distinguerons avec M. Roger, deux groupes cliniques essentiels selon que la maldie progresse et aboutit à la mort ou, au contraire, à une évolution régressive.

a) L'évolution progressive se voit surtout au cours des encéphalites pseudo-tumorales avec grand

œdème du cerveau et vasodilatation très intense. Il s'agit souvent d'une leuco-encéphalite du type Schilder et Balo; ou bien la substance blanche n'est pas particulièrement atteinte et les lésions de la substance grise elle-même ne sont pas tellement importantes; cependant, on peut observer en quelques jours, un coma progressif, avec des signes importants de compression bulbaire et mort rapide. La mort peut survenir en quelques jours, ce qui est exceptionnel, sauf peut-être chez l'enfant; elle a lieu le plus souvent au bout de quelques semaines, l'obnubilation est suivie d'un état sub-comateux avec carphologie, le signe de Babinsky peut être bilatéral, la raideur de la nuque est habituelle, la confusion mentale est entrecoupée d'agitation, puis le malade s'enfonce de plus en plus dans le coma. Dans certains cas, comme dans notre observation numéro 1, les signes de compression bulbaire apparaissent sous forme de troubles de la déglutition, puis de troubles respiratoires et c'est alors que la dyspnée de Cheynes-Stockes est particulièrement évidente. Chez notre malade, les pauses respiratoires étaient de plusieurs secondes (4 à 7 et exceptionnellement 10). avec reprises progressives on ne peut plus caractéristiques. Dans ces cas, un élément toxique n'est pas en cause et même si l'on trouve une très légère albuminurie, le fonctionnement rénal est excellent. La concentration et l'élimination de la phénol sont bonnes. Habituellement, l'urée sanguine est inférieure à 0 gr. 50. Dans la plupart des observations, on n'a pas mesuré les polypeptides du liquide céphalo-rachidien; il est vraisemblable qu'on les trouverait

augmentés par désintégration locale des albumines, mais malgré cela, la pathogénie toxique de la respiration de Cheynes-Stockes n'est pas en cause; dans le cas de la première observation, il a suffi au chirurgien de décomprimer le bulbe par résection de l'arc postérieur de l'atlas, pour régulariser immédiatement le rythme respiratoire.

Nous n'avons pas pu réunir les éléments d'une statistique suffisante pour permettre d'apprécier le pourcentage d'exitus. A la clinique neurologique six observations d'encéphalites hémorragiques aiguës ont été faites au cours de ces dernières années avec cinq cas de mort. Il serait évidemment très excessif de conclure du particulier au général. Nous avons l'impression que l'encéphalite aiguë, hémorragique, pseudo-tumorale est une maladie grave.

Nous désirons attirer particulièrement l'attention, avec M. Riser sur les grosses lésions des noyaux végétatifs diencéphaliques, de l'observation numéro 1; nous avons dit que ce malade avait présenté une respiration de Cheynes-Stockes par compression bulbaire. La vérification a montré un engagement cérébelleux dans le trou occipital; de même, il est incontestable que le cerveau était volumineux. Une mort par troubles bulbaires est donc très possible, mais on doit, semble-t-il, insister sur l'atteinte massive, importante, de toute la région infundibulaire, de tous les noyaux végétatifs. Toute cette zone est grandement infiltrée de lymphocytes et d'œdème, et beaucoup de petites cellules végétatives, des noyaux ainsi que de la substance internucléaire, sont grandement atteintes.

b) Mais la maladie est bien loin d'avoir toujours ce caractère progressif et les observations d'encéphalites pseudo-tumorales régressives sont nombreuses. On en trouvera de très belles dans la thèse de Berges où, après plusieurs semaines d'évolution, la maladie s'apaise, l'agitation cesse, le coma se transforme en simple obnubilation, l'acuité visuelle remonte, les paralysies possibles disparaissent et le malade peut complètement guérir avec ou sans séquelles. Les sequelles les plus habituelles sont constituées par une névrite optique qui se manifeste par une papille blanche et décolorée et une acuité visuelle diminuée de 2 à 7 et 8 dixièmes.

Nous n'avons pas vu de parésies résiduelles sauf dans un cas, ni de crise d'épilepsie très fréquente (une sur neuf observations).

En résumé, l'encéphalite aiguë hémorragique, non suppurée, avec hypertension cranienne, ne présente aucun caractère signalétique qui lui soit très particulier et qui permette de la différencier des autres encéphalites pseudo-tumorales.

Même début, mêmes signes déficitaires, plus ou moins transitoires et en tous cas variables, mêmes paralysies craniennes, contingentes, même syndrome d'hypertension cranienne relativement basse, avec papillite, mêmes signes généraux importants ou modérés, même évolution tantôt vers la mort, dans les mêmes délais, ou au contraire, vers la guérison, dans les mêmes conditions générales.

La maladie peut s'observer aux mêmes âges, primitive ou secondaire et rien n'apparaît vraiment qui

puisse permettre le diagnostic de cette forme hémorragique. On pouvait se demander si l'étude du liquide céphalo-rachidien permet de trancher le problème, en recherchant des globules rouges ou des hémolysines; il est certain que l'on peut trouver dans l'arachnoïde, quelques foyers hémorragiques de transudation. Mais, dans l'immense majorité des cas, le liquide céphalo-rachidien de ces malades ne renfermait ni hémorragie, ni hématie, il n'était pas xanthochromique. Certes, une réaction méningée est très possible, mais ni plus marquée, ni plus fréquente, ni plus durable, que dans les encéphalites pseudo-tumorales hémorragiques. L'observation numéro 1 montre une quantité considérable de corps granuleux occupant les circonvolutions ramollies et on pouvait se demander si ces corps granuleux ne passaient pas aisément dans le liquide céphalo-rachidien, où il serait possible de les détecter. Il n'en était rien dans le cas numéro 1. Ces corps granuleux, innombrables, pressés les uns contre les autres, ayant complètement remplacé la substance nerveuse fondamentale, paraissent demeurer sur place et n'enrichissent pas le liquide.

Autrement dit, le diagnostic d'encéphalite hémorragique ne nous a paru possible qu'après vérification directe, soit du vivant du malade, au cours d'une trépanation ou dans la grande majorité des cas post-mortem, après fixation du cerveau et débitage. *Il n'y a aucun signe clinique, radiologique ou humoral qui permette de différencier l'encéphalite aiguë, hémorragique, pseudo-tumorale, des autres encéphalites avec hypertension crânienne.*

DEUXIEME PARTIE

Étude d'ensemble des encéphalites pseudo-tumorales

1° Les circonstances d'apparition des encéphalites pseudo-tumorales, hémorragiques ou non, sont assez variables; dans quelques cas, on a pu signaler une infection immédiatement préalable : infection post-abortum ou bien une angine réellement importante (sans diphtérie, d'ailleurs) une infection auriculaire et plusieurs fois pneumonique; mais, répétons bien qu'il ne s'agit pas d'encéphalite infectieuse suppurée, et que les agents microbiens n'ont pas été retrouvés sous forme d'abcès ou d'œdème infectieux dans le parenchyme nerveux.

Ce ne sont d'ailleurs pas là les faits les plus fréquents et aucun élément infectieux n'est mentionné dans la plupart des protocoles. Raymond a beaucoup insisté sur la prédisposition par les toxiques, et sur l'intoxication alcoolique en particulier. Il est certain que l'intoxication éthylique elle-même est parfaitement capable de réaliser une encéphalite aiguë

ou subaiguë, hémorragique, avec de gros troubles confusionnels et psychiques, et des signes en foyer, plus ou moins proche parente de ces formes qu'ont parfaitement décrit Toulouse et Marchand; mais dans la très grande majorité des cas d'encéphalite pseudo-tumorale, hémorragique où non, le facteur éthylique manquait complètement. Leichtenstein, Raymond et ses collaborateurs Philippe et Cestan, ont beaucoup insisté sur l'importance des encéphalites infectieuses, généralisées, mais non suppurées qu'ils distinguent donc entièrement des abcès du cerveau. Ils incriminent souvent la grippe dans sa forme épidémique, la typhoïde, des pneumococcies, des endocardites infectieuses, des suppurations diverses, la tuberculose, et ainsi « l'encéphalite aiguë sans abcédation apparaît comme une complication possible de la plupart des infections généralisées ou localisées de l'organisme », mais ces auteurs sont les premiers à faire remarquer qu'il restait un nombre considérable de faits « dans lesquels cette encéphalite est survenue chez des individus indemnes de toute manifestation infectieuse préalable, prenant ainsi l'aspect d'une maladie primitive.

A la vérité, ce problème se rattache à cette question si mystérieuse des encéphalo-myélites infectieuses non suppurées, à virus neurotrope, dont les agents pathogènes nous sont profondément inconnus. C'est là tout le problème étiologique des polyradiculonévrites aiguës, des myélites disséminées aiguës, de la neuropticomyélite et de la sclérose en plaques Certains auteurs estiment que ce ne sont pas là des maladies autonomes, mais des syndromes. Par contre

MM. Riser et Géraud ont longuement étudié des formes anatomo-cliniques aiguës de ces maladies qui permettent de penser que ce sont bien là des maladies infectieuses bien déterminées. Mais toutes les expérimentations reposent sur la contagiosité possible, les inoculations en série sont restées négatives et le problème étiologique des névraxites reste absolument entier.

Pour ce qui est des encéphalites aiguës, pseudo-tumorales, hémorragiques ou non, on peut donc dire :

a) Dans quelques cas, elles sont secondaires à une infection générale ou locale bien déterminée, dont l'agent pathogène est la cause directe de ces lésions d'encéphalite, mais sans qu'il y ait le moins du monde abcédation même aseptique.

b) Dans la très grande majorité des cas, et dans les plus typiques, le problème est tout autre et l'encéphalite qui se présente comme une inflammation aiguë des centres nerveux n'est pas secondaire à une infection classée. Elle apparaît absolument primitive et se range dans la catégorie des névraxites neurotropes inflammatoires et non suppurées de nature indéterminée.

Il est évident qu'on devra prendre en grande considération cette cause d'erreur signalée par Raymond : « Toute lésion cérébrale destructive peut être envahie fortuitement, à la phase terminale d'une infection, par les micro-organismes passés dans le torrent circulatoire. » Un fait est assuré, c'est que les expériences de Chartier ont été parfaitement véri-

fiées. Rappelons que cet auteur a introduit des toxines filtrées provenant de cultures microbiennes, dans la carotide interne, qui ont donné des foyers de ramollissement hémorragique avec exsudation œdémateuse et diapédèse intense. Dans les cas de survie de 10 à 15 jours, on a noté des vascularites avec périvascularites et des phlébites prononcées, un envahissement de lymphocytes et de plasmazellen, du parenchyme, ce qui permet, somme toute, une conclusion générale : les encéphalites aiguës et subaiguës, non suppurées, hémorragiques ou non, avec œdème cérébral et hypertension cranienne, en un mot, les encéphalites pseudo-tumorales, sont à peu près certainement toutes d'origine infectieuse, tantôt à la suite d'une infection ou d'une toxémie d'origine infectieuse, elle aussi provenant de germes connus.

Dans la majorité des cas, ce sont les cerveaux jeunes qui sont particulièrement exposés à ces toxi-infections : enfant surtout, adolescent, jeune adulte.

2° Il semble bien qu'on puisse éliminer du cadre actuel un certain nombre de névraxites, d'encéphalomyélites, et en particulier la leucoencéphalite de Schilder, l'encéphalite de Balo et la sclérose en plaques, avec hypertension cranienne.

Dans tous ces cas, en effet, on n'observe guère de processus très important de vaso-dilatation et d'hémorragies punctiformes diffuses. Certes, l'œdème cérébral est notable, surtout dans la substance blanche, comme dans les maladies de Schilder et Balo, et la vaso-dilatation a été observée plus d'une fois.

Dans l'ensemble, il y a un gonflement du cerveau et de la moëlle, un œdème qui ne fait pas de doute, mais on ne trouve pas ce caractère de diffusion des hémorragies, vraiment très particulier, signature anatomique du type d'encéphalite qui nous intéresse.

3° *a*) La maladie peut débuter par un syndrome d'hypertension cranienne bien connu et ne pas se manifester par des signes en foyer. Dans ce cas, la céphalée ouvre la scène, l'obnubilation est précoce, la stase papillaire détermine les troubles fonctionnels que l'on connaît. L'obnubilation et la torpeur augmentent et un examen du liquide montre une hypertension manifeste avec hyperalbuminose et hypercytose modérés. Ici, la pression ventriculaire est variable, tantôt nulle, tantôt minime, ou au contraire très augmentée. L'évolution est l'affaire de plusieurs semaines et somme toute, le malade ne présente ni paralysie des membres, ni phénomène épileptique, ni même d'atteinte des nerfs craniens, sauf le nerf optique, qui sera atteint par la stase au niveau de la papille.

A la vérité, cette forme clinique est beaucoup plus souvent le fait d'encéphalite pseudo-tumorale, non hémorragique qu'hémorragique. Cependant, notre première observation appartient tout à fait à ce type. Ce malade a succombé en 15 jours d'un syndrome d'œdème cérébral très important, sans avoir présenté aucune espèce de paralysie, de signes en foyer ou de convulsions.

b) Un deuxième type clinique est assez différent

et s'observe surtout chez l'enfant. Son début, toujours bruyant, s'annonce par des convulsions qui créent très souvent un véritable état de mal accompagné de fièvre.

On discute encore pour savoir si celle-ci est la conséquence des convulsions ou si elle fait tout simplement partie du tableau général. Cette dernière possibilité est assurée, car une température oscillant de 38° à 40° peut apparaître très précocement :

Ou bien, avant les convulsions ou en même temps qu'elles, c'est un ictus brutal qui survient. De toute manière, les signes méningés sont fort minimes, tandis que la déviation conjuguée de la tête et des yeux et les paralysies des membres sont fréquentes. La mort survient certainement dans 30 % des cas et les séquelles sont toujours très sérieuses, soit psychiques, soit neurologiques (encéphalopathies infantiles et syndrome de Little).

c) Un autre mode d'évolution comportera avant tout, des signes en foyer précoces principalement chez l'adulte. La maladie débute de façon rapide, mais progressive, par des frissons, des céphalées, des nausées. La température s'élève un peu, l'angine a été notée. Bref, un ensemble de phénomènes d'invasion traduisant surtout l'infection générale. On observe, à ce moment-là, des trémulations des petits muscles de la face, des mains, des agitations des membres, un peu de trismus, une légère raideur de la nuque, une température variable tantôt élevée, tantôt ne dépassant pas 37°5, 38°. Après quelques jours surviennent les signes en foyer, précoces par

conséquent. L'hémiparésie est particulièrement fréquente. Il est rare qu'il s'agisse de la grande hémiplégie massive et définitive. Le plus souvent seulement, on note une hémiparésie avec rigidité, contractures, exagération des réflexes, dysarthrie, ou troubles de la parole durant quelques jours. Les signes de Barré sont la règle. Cet hémiparésie varie d'une semaine à l'autre et parfois même, d'un couple de jours à l'autre et sa régression est fréquente. Elle survient plus d'une fois après des signes d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Ou bien, ce sont des crises d'épilepsie généralisées qui surviennent sans manifestation prémonitrice, et que rien ne distingue de la crise essentielle. Il y a d'emblée, perte de la conscience, mais dans tous ces cas, ces signes objectifs ne demeurent pas très longtemps isolés, l'hyperhémie de la papille apparaît en même temps que le syndrome d'hypertension cranienne. La stase papillaire se développe assez rapidement, en même temps que les signes en foyer dont nous avons parlé augmentent.

On ne saurait trop insister sur l'importance de la bilatéralité précoce de ces signes en foyer : double Babinski, paraplégie d'origine centrale, diplégie aux membres supérieurs. Disons d'ailleurs, que les paralysies peuvent être aussi d'origine médullaire, par un processus de poliomyélite surajoutée. Rappelons encore la bilatéralité habituelle dans cette forme de la stase papillaire, les modifications du liquide céphalo-rachidien, avec son hypertension manométrique incontestable, une hyperleucocytose, intéressant les grands monocytes, signalée par Roger.

constatation qui a de l'intérêt au point de vue du diagnostic.

Les signes en foyer et ophtalmoscopiques peuvent s'aggraver et en particulier l'acuité visuelle baisse assez vite après une période de bonne tolérance. La guérison peut survenir après une évolution de quelques mois, avec ou sans séquelles, toujours relativement légères, telles qu'une hémiparésie résiduelle, une dysarthrie, une baisse de l'acuité visuelle de quelques dixièmes, une épilepsie persistante (dans (un seul de nos cas sur une douzaine).

D'une manière générale, nous le répétons, cette évolution favorable est plutôt le fait des encéphalites pseudo-tumorale non hémorragiques. Les formes hémorragiques nous paraissant beaucoup plus sévères.

TROISIEME PARTIE

Les éléments du diagnostic

Il n'est pas question, après ce que nous avons dit, de porter un diagnostic clinique, ni même radiologique d'encéphalite pseudo-tumorale de forme hémorragique, car, nous le répétons, rien ne les distingue des encéphalites pseudo-tumorales banales. C'est pourquoi dans cette dernière partie nous n'esquisserons que le diagnostic des encéphalites pseudo-tumorales dans leur ensemble.

Or, du point de vue clinique, ce diagnostic n'est pas tellement évident et aisé parce que les modes d'expression de la souffrance du tissu nerveux sont assez monotones, quelle que soit la lésion. Ce seront toujours les mêmes signes qui se répéteront, confusion mentale et obnubilation dans le domaine psychique, des signes en foyer des parésies intéressant la motilité, la sensibilité des phénomènes convulsifs localisés ou généralisés.

De plus, il n'est pas une lésion cérébrale, infectieuse ou tumorale qui ne puisse évoluer tantôt à

bas bruit et très progressivement, tantôt au contraire très rapidement, suivant des circonstances encore mal déterminées. C'est ainsi que des abcès, de même origine infectieuse, suivant la virulence des germes, ou même privés de germes, vont évoluer pendant des mois entiers à très bas bruit, avec un minimum de symptômes, tandis que d'autres à peine plus virulents vont se manifester par une symptomatologie bruyante dûe à l'œdème cérébral qui les accompagne.

En matière de tumeur cérébrale, la même remarque est de mise. A côté des classiques tumeurs évoluant lentement et progressivement, nous rencontrerons, ce qu'on désigne du mauvais nom de tumeur cérébrale aiguë, des néoplasies longtemps latentes, se manifestant brusquement, en quelques jours, pour des raisons très variées, surtout par remaniement vasculaire secondaire.

C'est donc dire qu'il ne faut guère compter sur l'aspect et l'évolution des symptômes pour écarter à coup sûr ou affirmer une tumeur, un abcès, une encéphalite pseudo-tumorale.

En principe, une bonne ligne de conduite pratique sera de penser systématiquement tout d'abord à la possibilité de suppurations cérébrales, évoluant plus ou moins rapidement, susceptibles des plus grandes causes d'erreurs avec une hypertension cranienne, tardive ou précoce. Elles n'en relèvent pas moins d'un certain nombre de suppurations primitives. Elles peuvent être secondaires à une fracture du crâne déjà ancienne, datant parfois de plusieurs mois, surtout au niveau du massif facial. Mais ces cas sont relativement exceptionnels. L'abcès cérébral

sera systématiquement incriminé sur un sujet ayant des antécédents d'une suppuration au niveau du massif facial (sinusite) et on se souviendra d'un fait très important en pratique : une otite peut être ancienne, ne pas toujours être signalée au médecin, se manifester par un écoulement intermittent et dans bien des cas, l'erreur serait à peu près inévitable si un examen oto-rhino-laryngologique n'était pas pratiqué. On ne saurait trop insister sur l'importance d'un interrogatoire bien conduit et l'examen du conduit auditif et du tympan qui doivent être absolument systématiques.

Chez les jeunes, l'examen très précis du cœur est nécessaire (Osler) (Rétrécissement mitral plus ou moins réchauffé) ; de même, il est nécessaire de penser à des complications cérébrales possibles d'une bronchectasie ou d'une suppuration osseuse.

Ce sont là des causes fréquentes d'abcès cérébral pouvant se développer de façon aiguë, mais qui peut aussi, après une période de latence, se manifester assez vite par un œdème et un tableau clinique semblable à celui décrit plus haut à propos de ces encéphalites pseudo-tumorales. Le malade présente un peu de fièvre, un syndrome d'hypertension cranienne, des signes en foyer, une stase papillaire, une leucocytose, et il est évident que l'on ne saurait trop insister sur l'importance d'un diagnostic dont va dépendre tout l'avenir du sujet, puisqu'une suppuration cérébrale doit se traiter actuellement par la pénicillothérapie. C'est pourquoi, avec M. Riser, nous estimons que devant le syndrome que nous avons décrit, il n'est pas possible d'incriminer une encé-

phalite pseudo-tumorale, avant d'avoir très minutieusement examiné le malade et recherché toutes les causes d'une encéphalite suppurée, d'un abcès cérébral.

Dans un second temps, nous éliminerons la possibilité d'une tumeur cérébrale. Autrefois, on estimait que ce diagnostic ne présentait pas de grandes difficultés; les encéphalites régressives ou progressives étaient considérées comme des maladies à évolution rapide, tandis que l'on pensait que les tumeurs cérébrales étaient beaucoup plus lentement progressives.

Des travaux plus récents ont montré qu'il n'en n'en était pas toujours ainsi, des tumeurs cérébrales peuvent présenter une longue période de latence, puis se manifester brusquement en quelques semaines, par des signes d'hypertension crânienne et même des signes en foyer. D'autre part, certains auteurs ont décrit des encéphalites à évolution très lente, certaines même ayant évolué en plusieurs mois.

Le caractère évolutif ne permet donc pas, au moins au début, d'établir un diagnostic.

On a beaucoup insisté sur la fièvre au cours des encéphalites pseudo-tumorales. Ce signe non plus, ne présente pas un grand intérêt, car il existe des tumeurs cérébrales évoluant avec fièvre et d'autre part, il n'est pas rare de voir des encéphalites pseudo-tumorales, sans hyperthermie.

L'étude du liquide céphalo-rachidien ne nous renseigne pas davantage. Dans les deux cas, on note une hypertension manométrique et des réac-

tions cytologiques et hyperalbumineuses à peu près semblables.

L'examen du fond d'œil ne permet pas, lui non plus, de faire la distinction, car, d'une part, au cours de tumeurs cérébrales tout à fait certaines, on a pu voir un œdème péripapillaire respectant, lui aussi, le secteur temporal, et d'autre part, on peut voir survenir chez un malade, qui n'a pas été suivi régulièrement, atteint d'une tumeur cérébrale, une baisse rapide de l'acuité visuelle, avec décoloration de la papille, que l'on risque d'attribuer à une atteinte précoce du nerf optique, alors qu'en réalité elle est tardive.

Aussi, répétons-le, il y a un grand intérêt pour le clinicien à effectuer les examens répétés du fond qui permettront d'évaluer à sa juste valeur la rapidité de l'évolution.

M. Roger a signalé au cours des encéphalites pseudo-tumorales, une hyperleucocytose intéressant surtout les grands monocytes avec baisse appréciable du nombre des globules rouges. Des recherches ultérieures ont montré l'absence de ces signes au cours des tumeurs cérébrales. On peut donc voir là un élément discriminatif très important.

L'étude des signes locaux, quand ils existent, est d'un grand intérêt. Nous pouvons nous trouver en présence de deux éventualités :

a) La multiplicité et la discordance des symptômes qui apparaissent simultanément ne sauraient être sous la dépendance d'un foyer tumoral et un diagnostic se pose entre une encéphalite pseudo-tumorale et des tumeurs multiples, primitives ou

métastatiques. Dans ce cas, l'examen clinique joint à la ventriculographie emporte la conviction.

b) Dans un second cas, lorsque le syndrome pseudo-tumoral évolue de façon cohérente avec une séméiologie focale précise, le diagnostic est plus difficile. Souvent, l'évolution régressive pourra, en pareil cas, faire penser à l'encéphalite. Cependant, n'oublions pas les rémissions possibles au cours de tumeurs primitives et les régressions passagères au cours de tumeurs métastatiques.

La ventriculographie est susceptible d'apporter des renseignements capitaux. La difficulté qu'il y a de découvrir des ventricules petits et intolérants est importante à signaler. Cette ventriculographie montre le plus souvent des cavités ventriculaires, symétriques, non déplacées et de volume normal ou diminué, au cours des encéphalites pseudo-tumorales.

Rarement, on peut voir un déplacement en masse de l'appareil ventriculaire, les dimensions des ventricules restent cependant réduites. Cette déviation est telle, qu'elle commande parfois une exploration cranienne. Si, après cette intervention, ou même après une seule ventriculographie, on fait une nouvelle insufflation, on constate que le lobe malade a repris son volume normal et les ventricules leur place habituelle.

QUATRIEME PARTIE

Indications thérapeutiques

Il est difficile d'indiquer une ligne de conduite. Dans quel cas faut-il décomprimer les cerveaux œdématiés ? Il s'agit là d'un problème très débattu.

Pour certains auteurs, on peut sans danger, pratiquer une vaste décompression. Cependant, nous pensons que malgré les gros progrès de la neurochirurgie, il n'est pas indifférent de pratiquer un large volet décompressif. En effet, parfois, l'œdème cérébral est tel qu'il oblige à une remise en place forcée du cerveau, ce qui n'est pas toujours sans danger.

Dans quel cas considérerons-nous l'intervention chirurgicale décompressive obligatoire au cours d'une encéphalite pseudo-tumorale ?

Il est évident que la baisse de l'acuité visuelle accompagnée d'une stase considérable est une indication opératoire majeure. Par contre, dans le cas de névrite optique primitive, œdémateuse ou compliquée d'œdème par hypertension cranienne, la décom-

pression n'apportera qu'une amélioration minime. En d'autres termes, si le syndrome d'hypertension cranienne, la céphalée, l'obnubilation et les vomissements, accompagnés de baisse de l'acuité visuelle du fait d'une stase sont très importants, il faudra envisager une intervention décompressive. Au contraire, si l'hypertension cranienne est peu importante, s'il n'y a qu'un léger œdème de la papille, si l'on a l'impression d'être plutôt devant une névrite optique accompagnée d'hypertension cranienne, l'intervention chirurgicale est moins pressante et doit le plus souvent être différée.

Dans ce cas, on établira un traitement médical; on fera soit des injections intraveineuses de sérum glucosé à 400 pour 1.000, ou de sulfate de magnésie à 160 pour 1.000, mais mieux encore, une association de glucose et de sulfate de magnésie.

Ces injections se feront à la dose de 30 cc., deux fois par jour. Certains auteurs ont pu signaler que l'on observait une phase d'hypertension cranienne après injection de ce sérum. Cependant, dans la grande majorité des cas, les résultats obtenus sont bons et il sera nécessaire de continuer cette thérapeutique pendant plusieurs jours.

Selon certains auteurs, le traitement le plus actif est réalisé par l'insufflation gazeuse des ventricules. On assisterait à des amélioration constantes et parfois même à de véritables résurrections. Cependant, Bergès, dans sa thèse, pense que les ponctions lombaires et ventriculaires sont de peu d'effet.

Rappelons enfin les classiques injections intraveineuses de cyanure de mercure, de vitamines B.,

d'iodure de sodium et de salicylate de soude, dont l'action est très certainement très efficace.

M. le Docteur René Martin (*Concours médical* du 15 juin 1946) fait remarquer que de même que nous disposons de nombreux dérivés sulfamidés dont les affinités sont variables, de même les différents types F, G, K, de pénicilline ont des affinités différentes sans qu'on puisse parler de spécifité. Des travaux ultérieurs permettront peut-être de découvrir de nouveaux types de pénicilline agissant sur des agents pathogènes actuellement classés pénicillo-résistants.

Mais actuellement, quelle peut être l'action de la pénicilline sur ces encéphalites et d'une manière plus générale sur les infections à virus neurotrope ?

La pénicilline est théoriquement inefficace dans ces infections à virus neurotrope et M. Levaditi a récemment souligné son inefficacité dans les névraxites.

Pourtant, MM. Delay, Desclaux, Gendrot et Digo ont rapporté à la Société Médico-psychologique du 12 novembre 1945 deux cas de délire aigu guéris par les injections de pénicilline.

Nous devons à l'obligeance du Dr Dardenne une observation sur un cas d'encéphalite suraiguë à forme pseudo-tumorale, très grave, à prédominance pédonculaire, résistant aux anti-infectieux, et qui a été jugulée en quelques heures par la pénicilline administrée par voie générale et rachidienne (1.010.000 U. en 6 jours).

M. Géraud a bien voulu nous confier une obser-

vation inédite sur un cas de méningo-myélite, traité avec succès. Il s'agissait, semble-t-il, d'une méningo-myélite à virus neurotrope, dont l'évolution ascendante, type LANDRY, a été enrayée par la pénicilline.

« Ces succès thérapeutiques doivent nous inciter à reconsidérer l'action de la pénicilline sur les virus neurotropes dont certains doivent être pénicillo-sensibles. » (M. GÉRAUD.)

« Il semble donc que nous soyons autorisés à pratiquer la pénicillothérapie dans les névraxites aiguës graves et *surtout avec œdème cérébral aigu*, comme dans notre cas, important facteur de gravité, ainsi que dans les formes aiguës résistant aux traitements classiques intensifs. » (DARDENNE.)

CONCLUSIONS

Au point de vue clinique, l'encéphalite aiguë hémorragique non suppurée avec hypertension crânienne ne présente aucun caractère signalétique qui lui soit très particulier et qui permette de la différencier des autres encéphalites pseudo-tumorales.

Il ressort de notre étude anatomique d'ensemble que nous ne pouvons pas avoir la certitude d'une étiologie véritablement infectieuse, et une fois de plus on se rend compte de l'absence de spécificité vraiment incontestée de la vaso-dilatation, des épanchements, des œdèmes et des réactions lymphocytaires autour des vaisseaux.

Macroscopiquement, nous nous trouvons en présence d'un cerveau gros, volumineux, œdémateux, présentant une vaso-dilatation considérable, avec hémorragies diffuses, en petits foyers plus ou moins confluents pouvant aboutir parfois à la nécrose et au ramollissement d'une circonvolution cérébrale.

Microscopiquement, on est surtout frappé par un œdème très important dissociant complètement la trame de fond. On note dans cette trame de fond la présence diffuse de corps granuleux et surtout d'éléments à protoplasma très basophile.

Nous distinguons deux types évolutifs :

a) un type progressif;
b) un type régressif.

Pour le diagnostic, nous insistons particulièrement sur l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, les examens répétés du fond d'œil et les signes diffus, en étage, qui doivent être systématiquement recherchés et qui appartiennent bien plus aux névraxites qu'aux tumeurs. Au point de vue thérapeutique, nous pensons qu'il y aura lieu d'effectuer une opération décompressive si le syndrome d'hypertension cranienne, la céphalée, les vomissements, accompagnés de baisse de l'acuité visuelle, du fait d'une stase, sont très importants.

Enfin, nous pensons qu'il y aura tout intérêt à traiter systématiquement par la pénicilline, tous ces malades atteints d'encéphalite pseudo-tumorale.

Vu :
Le Président de la Thèse :
RISER.

Vu :
Le Doyen :
CALVET.

Vu et permis d'imprimer.
Toulouse, le 24 juin 1946.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

BARRÉ (Strasbourg). — *Revue Neurologique*, 1933.

BERGÈSE. — *Thèse, Toulouse*, 1943.

CHARTIER. — *Thèse, Paris*, 1907.

COMBY. — E. A. d'origine vaccinale, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 octobre 1926.

COMBY M. T. — *Thèse, Paris*, 19.

DEREUX et LIAGRE. — *Revue Neurologique*, mai 1934.

GÉRAUD. — *Thèse, Toulouse*, 193 .

GÉRAUD. — *Méningo-myélite ascendante, type* LANDRY (traitée par la pénicilline).

LÉPINE, DECHAUME, SEDAILLAN. — *Lyon Méd*, 10 août 1923.

LIAGRE. — *Thèse, Lille*, 1935.

MARCHAND, COURTOIS. — *Soc. Méd. Psych.*, juin 1932.

PEHU, DECHAUME. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, janvier 1924.

RAYMOND. — *Etude de pathologie nerveuse*, 1910.

RISER, GAYRAL et GÉRAUD. — *Soc de Neurologie de Paris*, 1943.

ROGER. — Les E pseudo-tum. *Marseille Méd.* 5 février 1939.

ROQUES. — Le synd. pseudo-tum. en path. cérébral. *Th. Montpellier.*

SAINTON et RÉGNARD. — *Revue Neurologique*, 1923.

TAPIE, DARDENNE, LAPORTE, PINEL et M^lle^ TRÉVISAN. — *Soc. Ot. Neuro. Toulouse*, 3 juin 1946.

TOULOUSE, MARCHAND, COURTOIS. — *Ann. Méd. Psych.*, janvier 1933.

TRÉMEL. — *Thèse, Paris*, 1939.

VALIÈRES-VIALEIX. — *Thèse, Paris*, 1925.

VAN BOGAERT. — *Revue Neurologique*, juillet 1933.

VINCENT (Clovis). — *Revue Neurologique*, mai 1933.

A. 4. 14 Dép. Leg. (3e trim. 46

Imp. Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romigu